

SOMMAIRE DU N<sup>o</sup> 10

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — La topographie de l'anesthésie pottique, par A. CHIPAULT (fig. 28 à 49).....	289
II. — ANALYSES. — Anatomie pathologique : 404) CARRIÈRE. Méningite tuberculeuse, surdité verbale, ageusie, anosmie, etc. 405) PUGLIESE. Lipomes cérébro-spinaux. 406) AMALDI. Atrophie du cervelet. 407) CENTI. Altérations du cervelet consécutives aux lésions de la moelle. 408) TIRELLI. Lésions des éléments nerveux dans diverses folies. 409) BONCORONI. Morphologie fine du cerveau des épileptiques et délinquants. 410) LUNGHINI. Lésions du système nerveux dans leurs rapports avec l'immunité. 411) CENTI. Effets de la toxine diphtérique sur les éléments nerveux. 412) ZERI. Altérations des centres nerveux dans le tabes. 413) REMLINGER. Paralyse ascendante aiguë due au streptocoque. 414) MASETTI. Altérations de la moelle dans l'empoisonnement chronique par l'antipyrine. — Neuropathologie. — 415) G. BALLEET. Surdité verbale urémique. 416) TEETER. Tumeurs cérébrales. 417) ROMME. Le méningisme. 418) DE GRANDMAISON. Tabes sans incoordination. 419) ERB. Syphilis et tabes. 420) DUCLOS. Paralyse syphilitique du moteur oculaire externe et du facial. 421) VAN OORDT. Paralyse bulbair apoplectiforme. 422) HATSCHKE. Formes atypiques de la syringomyélie. 423) WEISS. Mal perforant. 424) LEROUX. Chorée de Sydenham. — Psychiatrie. — 425) HEJBERG. Paralyse générale à Copenhague. 426) KLIPPEL et DUMAS. Paralysies vaso-motrices et état affectif des paralytiques généraux. 427) DEVIC et J. ROUX. Troubles intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde. 428) PILGRIM. Folie post-fébrile. 429) CABITTO. Examen bactériologique du sang dans le délire aigu. 430) OTTOLENGHI. La lumière de Röntgen et les états lucides en psychiatrie. 431) CARRARA. Anomalies des sillons palmaires chez les criminels. 432) LE MEINE. Suicide chez les aliénés. 433) LEMESLE. Irresponsables devant la loi. 434) MARANDON DE MONTYEL. Traitement de l'alcoolisme et liberté individuelle. 435) TALCOTT. La graisse facteur du traitement de la folie.....	299
III. — BIBLIOGRAPHIE. — 436) RAYMOND. Clinique des maladies du système nerveux. 437) VERHOOGEN. Troubles digestifs des hystériques. 438) DALLEMAGNE. Stigmata biologiques et sociologiques de la criminalité. 439) LANGE. Dépressions périodiques.....	316
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	320

## TRAVAUX ORIGINAUX

## LA TOPOGRAPHIE DE L'ANESTHÉSIE POTTIQUE

Par A. Chipault, assistant de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

Dans une récente étude sur quelques types cliniques de lésions radiculaires, nous avons insisté sur l'origine mixte, radiculaire et médullaire, des symptômes sensitivo-moteurs dans un grand nombre de traumatismes ou de tuberculoses vertébrales, et nous avons exprimé l'espoir qu'il serait sans doute possible, dans un avenir rapproché, de dissocier cliniquement ce qui, parmi ces symptômes, revient à la moelle et ce qui revient aux racines.

Nous allons aujourd'hui tenter cette dissociation pour un groupe bien déterminé de faits, pour les maux de Pott avec symptômes sensitifs objectivement appréciables.

Ce groupe est assez restreint; nous avons, depuis cinq ans, étudié un nombre

considérable de cas de tuberculose vertébrale; vingt-deux seulement s'accompagnaient de symptômes sensitifs, associés, dans tous les cas, sauf un, à des symptômes moteurs.

Dès l'abord, je diviserai ces vingt-deux observations, au point de vue de leur topographie sensitive, en quatre groupes bien distincts : le premier, composé de sept cas à topographie franchement radiculaire; le second, de six cas à topographie franchement médullaire; le troisième, de deux cas à topographie mixte, à la fois radiculaire et médullaire; le quatrième, enfin, de sept cas qui restent en dehors des trois catégories précédentes et qui sont, par conséquent, réfractaires à ma classification.

L'importance numérique relative de ces quatre groupes de faits correspond-elle à une réalité constante ou à un hasard de série? Je n'en sais absolument rien, la plupart des observations publiées jusqu'à présent étant absolument incomplètes au point sensitif, et celles qui sont complètes étant trop peu nombreuses ou trop disséminées pour me permettre d'en constituer une série parallèle à la mienne et susceptible de la contrôler.

#### I. — OBSERVATIONS AVEC SYMPTOMES SENSITIFS A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE

Mes sept observations avec symptômes sensitifs à topographie radiculaire se rapportent : cinq à des cas où la lésion vertébrale siégeait au-dessous de la deuxième vertèbre lombaire, c'est-à-dire en des points où le canal vertébral contient seulement des racines; deux à des cas où la lésion vertébrale siégeait plus haut, en des points où le canal contient à la fois des racines et de la moelle, mais où les premières seules avaient été lésées.

A. — *Cas avec lésion vertébrale sous-jacente à la terminaison de la moelle.* — Dans les cas avec lésion vertébrale sous-jacente à la terminaison de la moelle, le siège de la lésion osseuse eut suffi à lui seul pour affirmer que les racines y étaient seules atteintes : de telles observations n'en ont pas moins le plus grand intérêt, car elles apportent leur appoint et un appoint dont la valeur est sûre, à l'étude, si incomplète encore sur bien des points, des affections de la queue de cheval.

J'examine ces faits, comme j'examinerai les suivants, en commençant par ceux dans lesquels la lésion était située le plus bas.

Obs. A. — Le premier, récemment observé à la consultation chirurgicale de la Salpêtrière, est relatif à un homme de 45 ans dont les lésions osseuses, révélées par une collection fluctuante siégeant à six centimètres au-dessus de la pointe coccygienne, et perceptible au toucher rectal, s'accompagnaient d'une zone d'anesthésie étendue à la plus grande partie de la région fessière, et de dimensions un peu moindres à droite qu'à gauche. Il n'y avait pas de troubles moteurs du côté des membres inférieurs, pas d'incontinence d'urine, et pas d'autre gêne au cours des matières que la gêne résultant de la présence de la collection purulente : j'ouvris celle-ci sur la ligne médiane postérieure, et tombai sur un petit séquestre laminaire, mobile, qu'il me fut très facile d'enlever; les fongosités purent être curettées complètement, au moins en apparence. En tout cas, la plaie, provisoirement tamponnée à la gaze iodoformée, puis réunie secondairement, guérit sans incident. Un mois après cette petite intervention, les troubles sensitifs avaient, eux aussi, disparu : l'intervention, prudemment faite, n'avait donc pas, soit dit en passant, lésé les racines malades, c'est-à-dire les coccygiennes et les IV<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> sacrées (fig. 28).

Obs. B. — Mon second fait est relatif à une malade de 27 ans, chez qui les troubles sensitifs anesthésiques, atteignant sans doute, outre les racines précédentes, les III<sup>e</sup> et II<sup>e</sup> sacrées, occupaient non seulement la fesse, mais encore une partie de la face postérieure de la cuisse et se limitaient au côté droit : limitation en concordance avec la distribution des lésions osseuses, qui se présentaient sous l'aspect d'une sacro-coxalgie droite, trop étendue du reste pour être justiciable d'une intervention, même palliative (fig. 29).

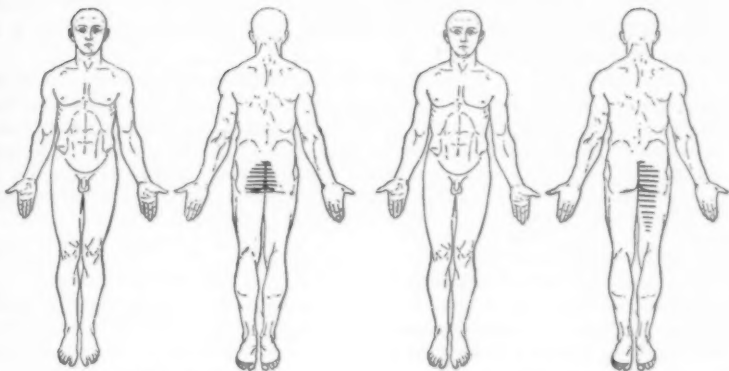


FIG. 28.

FIG. 29.

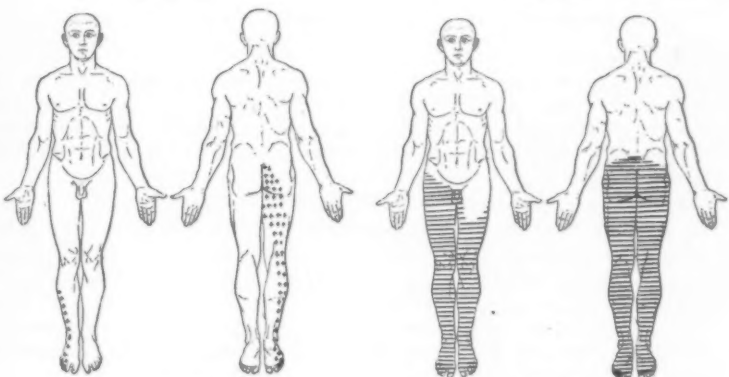


FIG. 30.

FIG. 31.

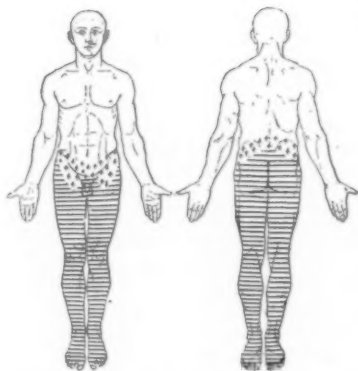


FIG. 32.

FIG. 28 à 32. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie radulaire

Obs. C. — Mon troisième fait est très analogue au précédent : ici encore il s'agissait d'une tuberculose sacro-iliaque droite, qui après avoir débuté par des accidents névralgiques sans doute radiculaires et analogues à ceux que présentent, à leurs premières étapes, bien des paraplégies pottiques, s'accompagnaient de troubles cutanés hyperesthésiques occupant la face postérieure de la cuisse et la face externe de la jambe (territoire des racines I<sup>e</sup> et II<sup>e</sup> sacrées, V<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> lombaires), troubles hyperesthésiques qui ressemblaient singulièrement au premier abord, à de la névralgie sciatique banale, dont ils se distinguaient à l'examen par le siège uniquement cutané de l'hyperesthésie. Le malade qui présentait d'autre part un certain nombre de stigmates hystériques (rétrécissement du champ visuel, boule œsophagienne, etc.), refusa l'intervention que je crus devoir lui offrir, à cause de l'apparente limitation de ses lésions tuberculeuses et des souffrances qu'il accusait, peut-être un peu trop complaisamment (fig. 30).

Obs. D. — Contrairement aux deux malades qui précèdent, celui que je vais signaler maintenant présentait des troubles sensitifs bilatéraux. Il était porteur d'une gibbosité, siégeant au niveau de la troisième lombaire et offrait une paraplégie motrice complète, avec anesthésie étendue à la totalité des fesses, des organes génitaux, et des membres inférieurs, sauf la partie antérieure de la cuisse gauche : c'est-à-dire au territoire de toutes les racines coccygiennes et sacrées, plus, d'un côté, de deux, de l'autre, de quatre racines lombaires. Atteint d'incontinence d'urine et des matières, d'eschares sacrées et de tuberculose pulmonaire avancée, il doit avoir succombé peu après le mois d'août 1894, date à laquelle je l'examinai (fig. 31).

Obs. E. — Il en a été sans doute de même de mon cinquième malade. Il était, lorsque je le vis, porteur d'une gibbosité lombaire moyenne, et présentait une paraplégie spasmodique, épargnant seulement le psoas et accompagnée d'une anesthésie occupant la totalité des membres inférieurs sauf, à la partie antérieure de la cuisse, des deux côtés d'une zone ovale dépendant de la II<sup>e</sup> racine lombaire. Cette zone et le territoire de la I<sup>e</sup> lombaire étaient le siège d'une hyperesthésie très nette (fig. 32).

B. — *Cas avec lésion vertébrale sus-jacente à la terminaison de la moelle.* — Contrairement aux faits de la série précédente, ceux que je vais citer ont nécessité, pour être classés à leur vraie place, la notion, aujourd'hui acquise, des topographies sensitives radiculaires.

Obs. A. — P... H..., âgé de 41 ans, m'est envoyé de province pour une paraplégie spasmodique légère, avec hypoesthésie remontant jusqu'à la douzième apophyse épineuse dorsale en arrière, et jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du pli de l'aîne, en avant. Il ne présentait pas de point douloureux vertébral, mais une grande rigidité de toute la région dorso-lombaire. Éclairé par l'étude faite, quelques semaines auparavant, chez M. Brissaud et chez M. Chauffard, de malades atteints de paraplégie pottique sans gibbosité, et me rappelant avec quelle fréquence le mal de Pott débute par de la rigidité vertébrale, je portai chez ce malade le diagnostic de tuberculose rachidienne : il était exact, ainsi que me le démontra peu après l'apparition d'une déviation dorsale inférieure à grand rayon et d'une lésion bacillaire du coude gauche (fig. 33).

Obs. B. — Jeanne R..., fillette de 11 ans, fut prise brusquement, en septembre 1890, de douleurs dans les membres supérieurs, qui peu à peu s'atrophierent, surtout le gauche, au niveau de la main et de l'avant-bras. Lorsque je la vis, six mois plus tard, ils présentaient l'attitude dite « en mains de prédicateur », qui jointe à une rigidité cervicale très marquée, pouvait faire penser à de la pachyméningite hypertrophique. Mais outre qu'une fistule purulente, située à droite de la sixième apophyse épineuse, et conduisant sur des os dénudés, précisait la nature de la lésion, le bras droit de la petite malade était le siège de troubles sensitifs qui, par leur topographie, ne rappelaient en rien ceux de la pachyméningite cervicale hypertrophique. En effet, consistant en anesthésie, analgésie et thermanesthésie exactement superposées, ils occupaient la partie interne de la main, et, sur les faces antérieure et postérieure du bras, deux bandes parallèles à l'axe du membre, c'est-à-dire, avec des différences seulement légères, le territoire ordinairement attribué aux VII<sup>e</sup> et VIII<sup>e</sup> racines cervicales (fig. 34).

En somme, mon groupe d'observations à topographie sensitive radicaire comprend sept cas ; je regrette que six d'entre eux relèvent des racines sacrées ou lombaires, un seul des racines sus-jacentes : cela leur enlève une bonne part de leur intérêt physiologique sans diminuer en rien, leur valeur relativement à ce que je voulais démontrer, c'est-à-dire la réalité d'un groupe de paraplégies pottiques à topographie sensitive radicaire.

## II. — OBSERVATIONS AVEC TROUBLES SENSITIFS A TOPOGRAPHIE MÉDULLAIRE.

Les observations qui vont suivre, au nombre de six, établissent non moins péremptoirement l'existence d'un second groupe de paraplégies pottiques, d'un groupe à topographie sensitive médullaire.

Ce groupe est uniquement composé, bien entendu, de faits relatifs à des lésions osseuses sus-jacentes à la deuxième lombaire.

OBS. A. — V..., âgé de 7 ans, entre dans le service de M. de St-Germain pour une gibbosité dorsale supérieure avec paraplégie croissante, parésie des fléchisseurs, annulaire et auriculaire de la main droite, hypoesthésie en bottine au membre inférieur droit, variant d'intensité et d'étendue d'un jour à l'autre. La résection de quatre arcs fut suivie d'une amélioration seulement passagère, et le malade mourut de tuberculose pulmonaire au bout de

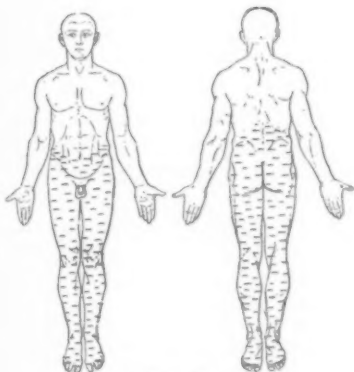


FIG. 33.

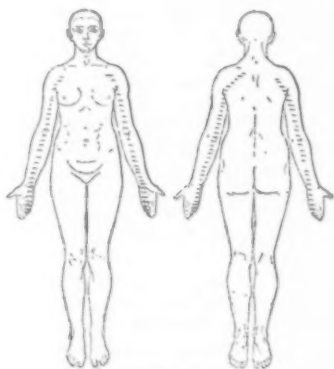


FIG. 34.

FIG. 33 et 34. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie radicaire (suite et fin).

plusieurs mois. La récurrence de la paraplégie était due à un foyer de périméningite sous-jacent à celui opéré et, sur toute la hauteur de ce nouveau foyer, « la moelle était plus volumineuse que normalement à ce niveau. Au microscope, elle était le siège d'un œdème périvasculaire considérable occupant la névroglie et les cylindraxes ; les vaisseaux péri-duraux, atteints presque tous de tuberculose, étaient oblitérés par aplatissement et accollement de leurs parois » (fig. 35).

OBS. B. — Le malade qui, par la limite supérieure de ses troubles sensitifs, prend place immédiatement après le précédent dans le groupe des anesthésies pottiques à topographie médullaire, est un homme de 51 ans, que je pus étudier dans le service de mon maître, M. le professeur Duplay. Il était porteur depuis un an d'une gibbosité dorsale inférieure, et était atteint, depuis trois mois, d'une paraplégie spasmodique à début rapide et à marche ultérieure fort lente. Cette paraplégie s'accompagnait de troubles sensitifs remontant jusqu'à mi-hauteur des cuisses, qu'ils coupaient obliquement, d'avant en arrière et de droite

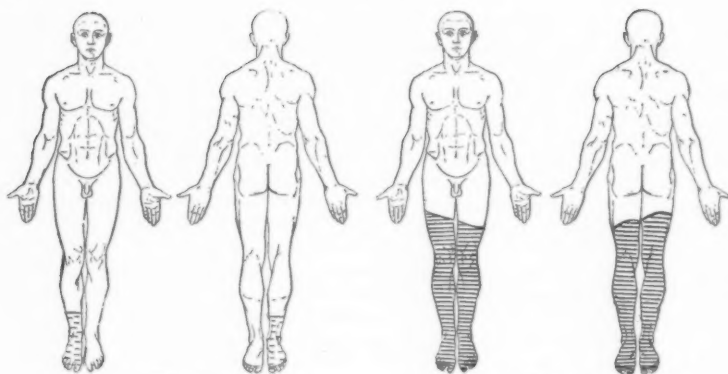


FIG. 35.

FIG. 36.

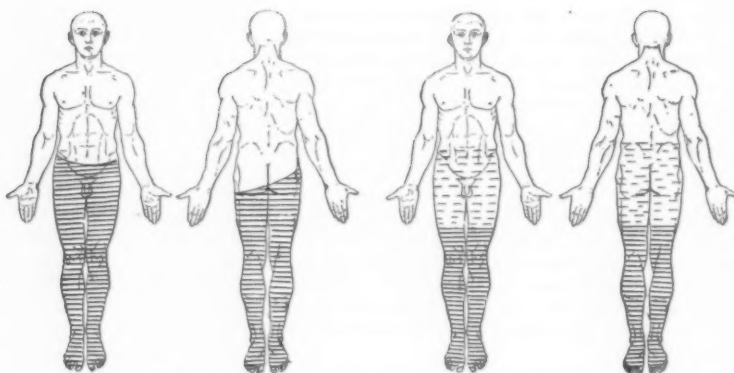


FIG. 37.

FIG. 38.

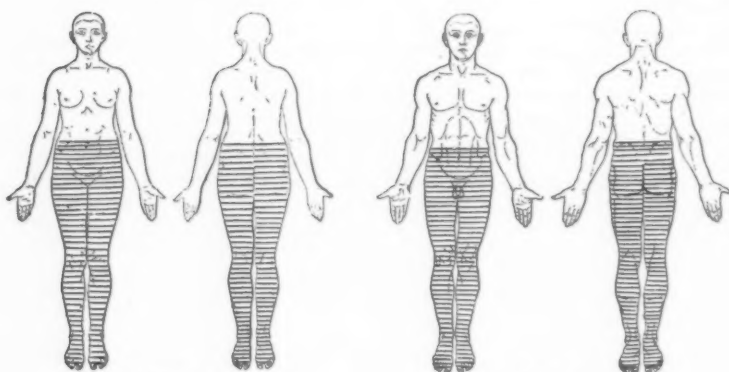


FIG. 39.

FIG. 40.

FIG. 35 à 40. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie médullaire.



à gauche et qui présentèrent, pendant les douze jours que je pus suivre ce malade, des oscillations d'intensité sur place, sans oscillations topographiques (fig. 36).

Obs. C. — Chez un troisième malade, garçon d'une dizaine d'années, que je vis pour la première fois en octobre 1894, et qui présentait alors une gibbosité dorsale inférieure et une paraplégie spasmodique, les troubles sensitifs remontaient jusqu'aux plis de l'aîne. Sur le territoire atteint, l'anesthésie était absolue sauf à la partie externe de la jambe et du pied droit où les contacts étaient sentis, quoique mal localisés et constamment rapportés à un point plus proche de la racine du membre qu'il n'eût fallu. Les organes génitaux et la région péri-anale avaient leur sensibilité normale. Sous l'influence de l'immobilisation, ces accidents s'améliorèrent si bien qu'aujourd'hui la guérison peut être considérée comme complète. De même que dans les deux cas précédents, les troubles sensitifs avaient présenté des oscillations sur lesquelles je ne saurais insister ici : je note seulement qu'ils disparurent d'abord au niveau du pied droit et que, fait exceptionnel à mon avis dans le mal de Pott, la therm anesthésie le plus tenace fut de tous (fig. 37).

Obs. D. — Le quatrième malade de ce groupe, le seul de tous ceux que je rapporte ici, pour lequel le diagnostic de paraplégie pottique soit discutable, était un jeune homme de la campagne, d'apparence vigoureuse, qui fut rapidement pris, il y a six mois, de troubles moteurs et sensitifs dans les membres inférieurs, avec un point très douloureux à la pression au niveau de la deuxième apophyse épineuse dorsale, sans douleurs irradiées. L'anesthésie remontait jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, la zone étendue de ce niveau jusqu'à mi-cuisse et les organes génitaux conservant une sensibilité thermique relative. Après une période d'examen qui dura trois jours et pendant laquelle je notai une ascension progressive de l'anesthésie, qui devint totale jusqu'à l'ombilic, je perdis le malade de vue : j'ai appris dernièrement que sa paraplégie était restée stationnaire, et qu'il lui était survenu des eschares à la fesse (fig. 38).

Obs. E. — Dans ma cinquième observation, que j'ai longuement étudiée autre part à cause du début anesthésique très exceptionnel qu'y présentèrent les accidents médullaires, les troubles sensitifs, lors d'un premier examen où je crus me trouver en présence d'un cas d'hystérie infantile, remontaient presque jusqu'à mi-cuisse ; plus tard, lorsque l'enfant, une fillette de 11 ans, me fut ramenée, avec une gibbosité dorsale inférieure et une paraplégie spasmodique présentant tous les caractères des paraplégies pottiques banales, l'anesthésie remontait jusqu'à l'ombilic : elle présenta des oscillations d'intensité et d'étendue jusqu'à la mort qui survint très rapidement, par tuberculose pulmonaire, et qui ne put être suivie d'autopsie (fig. 39).

Obs. F. — La dernière observation de mon groupe de paraplégies pottiques à troubles sensitifs médullaires offre également des particularités remarquables : elle diffère des cinq précédentes et par la pathogénie des troubles médullaires, dus à une section de la moelle par une fracture vertébrale dans un mal de Pott et par l'absence d'oscillations des symptômes sensitifs faisant partie du cortège symptomatique. Cette observation est relative à un garçon de 9 ans, qui après avoir présenté tous les symptômes d'un mal de Pott dorsal supérieur sans accidents nerveux, fut pris, à la suite d'une chute dans un escalier, de paraplégie avec anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic et eschares fessières ; une laminectomie, faite le 27 décembre 1890, dans le service de M. le Dr Heilly, chez qui le malade se trouvait, n'eut aucun résultat ; après une période post-opératoire de plus d'un mois où l'état général fut très satisfaisant, l'enfant succomba en 48 heures, à la suite d'un refroidissement, de congestion pulmonaire généralisée ; je constatai une section complète de la moelle ; « les deux segments de celle-ci, écartés d'un centimètre environ, étaient entourés et réunis l'un à l'autre par des tractus cicatriciels que l'examen histologique démontra contenir quelques cylindres d'aspect tout à fait normal. Les segments médullaires étaient très amincis, surtout l'inférieur, et sclérosés sur une étendue de 2 à 3 centimètres ; au-dessus et au-dessous de la section, la moelle et la face interne des méninges étaient recouvertes d'îlots fibreux établissant çà et là entre elles quelques adhérences : c'étaient manifestement les débris d'un caillot intra-rachidien, remontant à l'époque de la fracture dans le mal de Pott. » (fig. 40).

Dans les observations qui précèdent, je n'ai pu, on s'en est aperçu, préciser pour chacune le niveau exact de la lésion médullaire comme j'avais précisé dans le groupe précédent, le niveau exact de la lésion radiculaire : la topographie sensitive médullaire, tout récemment découverte par M. Brissaud, est en effet beaucoup moins connue dans ses détails que la topographie sensitive radiculaire et mes observations manquent, cinq fois sur sept, d'une autopsie susceptible de donner à ce sujet les éclaircissements nécessaires.

Au point de vue très restreint où je me suis placé, cela importe assez peu, puisque mes six observations établissent, et c'est là ce que je voulais démontrer, l'existence d'un groupe de paralysies pottiques à topographie sensitive médullaire

### III. — OBSERVATIONS AVEC TROUBLES SENSITIFS A TOPOGRAPHIE RADICULO-MÉDULLAIRE.

Après les deux groupes de faits que nous venons de passer en revue, et dont les symptômes sensitifs présentent une topographie radiculaire dans l'un, médullaire dans l'autre, nous devons noter deux faits, constituant un troisième groupe où les symptômes sensitifs se dissociaient d'une manière tout à fait nette en deux parts, l'une radiculaire, l'autre médullaire qui se juxtaposaient ou se superposaient sans se confondre, ainsi qu'on va le voir.

OBS. A. — Fernand H., employé de commerce, âgé de 27 ans, souffrant de lésions pulmonaires avancées, est atteint, depuis un an environ, de tuberculose vertébrale s'étendant à 7 ou 8 corps vertébraux au moins et compliquée depuis deux mois de paraplégie, avec troubles sensitifs apparus, au dire du malade, quinze jours après le début des accidents moteurs. Ces troubles sensitifs consistent en une hypoesthésie remontant jusqu'à l'ombilic

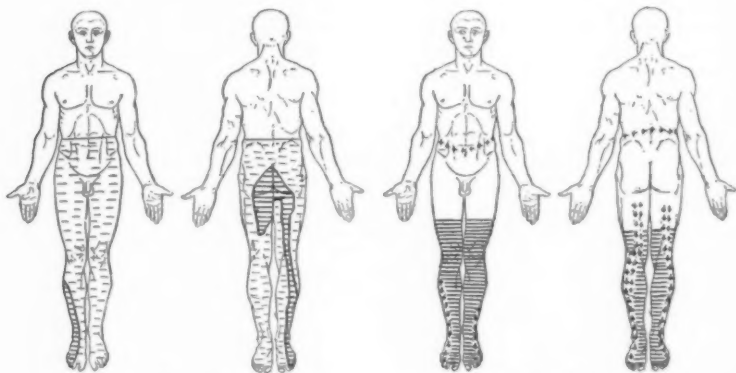


FIG. 41.

FIG. 42.

FIG. 41 et 42. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie mixte.

et à laquelle se superpose une zone d'anesthésie totale occupant la région fessière, la face postérieure des cuisses, la face externe de la jambe droite et le pied droit. A tous mes examens, qui se répétèrent journellement pendant une quinzaine, cette zone d'anesthésie totale resta identique à elle-même; au contraire, la limite supérieure de l'hypoesthésie oscilla, descendant et montant de l'ombilic au pli de l'aîne; autre part, mais non conjointement, une tache de sensibilité, peut-être même d'hyperesthésie, se montra à plusieurs reprises sur le pied gauche (fig. 41).



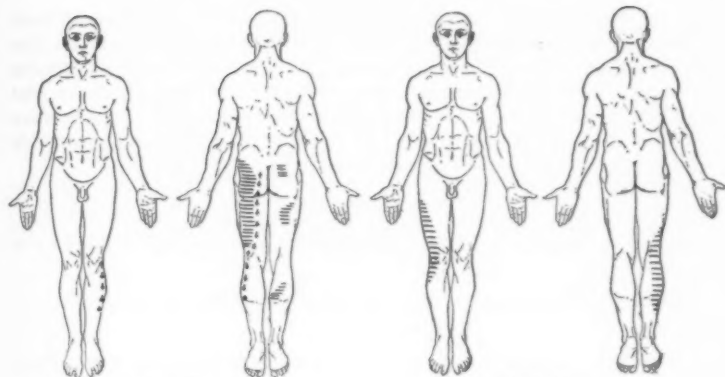


FIG. 43.

FIG. 44.

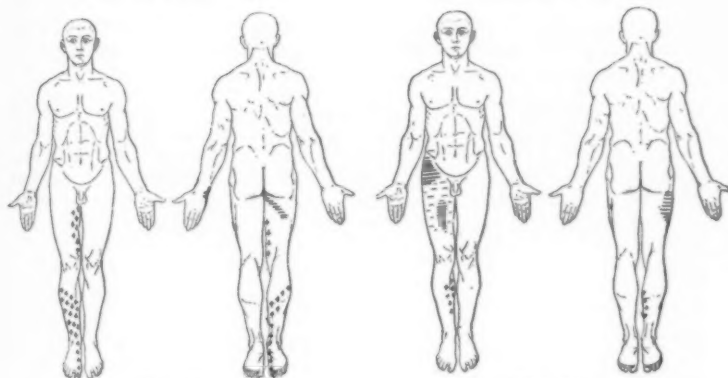


FIG. 45.

FIG. 46.

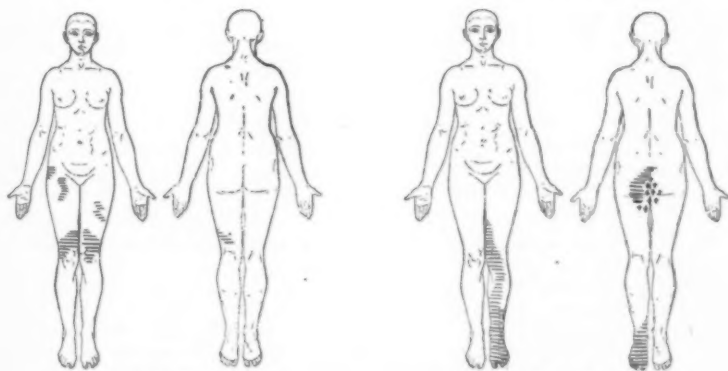


FIG. 47.

FIG. 48.

FIG. 43 à 48. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie indéterminée.

Obs. B. — Ces oscillations manquèrent chez un malade qui présentait des symptômes presque identiques au précédent, mais de cause probablement différente et peut-être hémato-myéliques. C'était un grand garçon de 16 ans, qui, porteur d'une gibbosité dorsale inférieure datant de l'enfance, fut heurté par le timon d'une voiture, et présenta dès après cet accident, une paraplégie incomplète sensitive dont la topographie était la suivante lors de mon premier examen : anesthésie remontant jusqu'à mi-cuisse, des deux côtés, et, en partie superposées, en parties surajoutées à cette zone d'anesthésie, deux zones d'hyperesthésie, une zone en bande occupant la face externe des pieds et la face postérieure des cuisses, une zone en ceinture sous-ombilicale (fig. 42). Le malade fut immobilisé en gouttière. A un second examen, quinze jours plus tard, l'hyperesthésie avait disparu, et les troubles moteurs s'étaient très améliorés. Aujourd'hui, un an après l'accident, il persiste seulement un peu d'atrophie de la jambe droite, qui est d'autre part le siège d'une hyposthésie en guêre.

\* \*

Nous venons de passer en revue toute une série de paraplégies pottiques où la connaissance des topographies sensitives radiculaire et médullaire a permis de déterminer cliniquement l'origine, soit radiculaire, soit médullaire, soit mixte, des troubles sensitifs constatés. Détermination clinique d'un intérêt réel. En effet, outre qu'il n'est jamais insignifiant de préciser, sur un point de plus, l'examen d'un malade, cette détermination présente une véritable importance, anatomo-pathologique, pronostique et thérapeutique. Importance anatomo-pathologique parce que l'examen du malade suffit en réalité pour clore le débat, toujours ouvert jusqu'à présent, sur le siège des lésions nerveuses pottiques et autorise à dire qu'elles portent tantôt sur les racines, tantôt sur la moelle, tantôt sur les unes et l'autre à la fois. Importance pronostique parce qu'une lésion radiculaire est toujours fonctionnellement moins grave qu'une lésion médullaire. Importance thérapeutique enfin, parce que le chirurgien, qui ne peut rien contre les lésions médullaires, est peut-être (j'insiste sur le mot peut-être) autorisé à intervenir dans un très petit nombre de cas de lésions radiculaires.

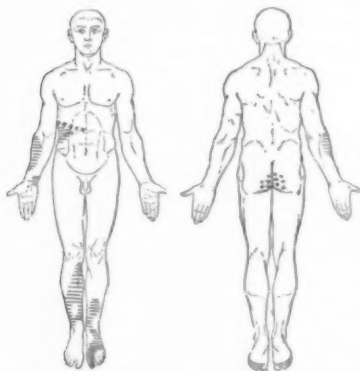


FIG. 49. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie indéterminée (suite et fin).

\* \*

Malheureusement, la classification que je viens de tenter laisse inexplicées un certain nombre de mes observations : sept sur vingt-deux, presque le tiers.

Dans ces sept observations en effet, la distribution topographique des troubles sensitifs ne relève, semble-t-il, ni de la topographie radiculaire pure, ni de la topographie médullaire pure, ni d'un mélange, à doses appréciables, de l'une et de l'autre. Des autopsies permettront peut-être à l'avenir de combler

cette lacune, et de faire rentrer les faits analogues dans l'une ou l'autre de mes catégories : jusqu'à présent, ils leur semblent irréductibles. Quoi qu'il en soit, la nécessité de présenter une série de faits bien complète m'a engagé à reproduire, à la suite des schémas sensitifs correspondant à mes trois premiers groupes de

paraplégie  
mixte  
(fig. 43)

(404) M  
age  
nan  
circo  
Bord

Un  
qu'ave  
tate qu  
cepen  
quelqu  
facilem  
Il écri  
il ne t  
les pl  
malad  
lui pos  
lui dit  
Les fa  
granu  
droite  
granu  
sont m  
En de  
nég-m  
térieu  
n'atte  
de la  
la cor  
A c  
tache  
prése  
l'anos  
culeu  
de la  
de la  
sous  
volut  
psych

paraplégie pottique sensitive, groupe radiculaire, groupe médullaire, groupe mixte, les schémas correspondants à cette dernière et décevante catégorie (fig. 43 à 49).

## ANALYSES

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

404) **Méningite tuberculeuse; surdité verbale, puis surdité totale; ageusie, anosmie, mort; lésions méningées et corticales prédominant dans la partie postérieure de la scissure de Sylvius et la circonvolution temporale transverse, par CARRIÈRE. Archives cliniques de Bordeaux, mars 1896.**

Un homme de 48 ans s'aperçoit, le 12 novembre 1895, qu'il ne comprend qu'avec peine ce que lui dit son patron. Le 17, il entre à l'hôpital. Le 18, on constate qu'il y a du retard dans la compréhension des paroles qu'on lui adresse; cependant, après quelques secondes, le malade répond justement, mais avec quelque hésitation et du bégaiement. De lui-même il s'exprime facilement. Il lit facilement; après quelques minutes, il peut facilement raconter ce qu'il a lu. Il écrit de tête et copie ce qu'il lit, mais n'écrit que fort mal ce qu'on lui dicte; il ne tremble pas en écrivant, mais place les unes à la suite des autres les lettres les plus disparates (surdité verbale). Le 25, aggravation de l'état général; le malade est sourd. Il lit parfaitement, il répond verbalement aux questions qu'on lui pose par écrit. Il a perdu le goût et l'odorat. Le 28, le malade entend ce qu'on lui dit. La sensibilité, le goût et l'odorat sont moins obtus. Mort le 1<sup>er</sup> décembre. Les faits saillants de l'autopsie ont été: à la surface convexe du cerveau, petites granulations disséminées; en écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius droite, on constate que la pie-mère est épaissie; on y trouve de nombreuses granulations. Du côté gauche, ces lésions sont accentuées; les lobes de l'insula sont recouverts par une néoplasie qui va jusqu'au fond de l'arcade de Sylvius. En détachant les méninges du fond de la scissure de Sylvius on enlève une néo-membrane de 1 centim. et demi d'épaisseur. Au-dessous, dans le tiers postérieur, existe un foyer de ramollissement cortical, de 5 centim. carrés de surface, n'atteignant pas le pli courbe; la substance corticale qui forme les deux lèvres de la scissure de Sylvius est atteinte sur une profondeur de 5 à 6 millim. Dans la corne d'Ammon, du côté gauche, on trouve aussi un foyer de ramollissement.

A cause de la diffusion des altérations anatomo-pathologiques, l'auteur n'attache qu'une valeur toute relative à cette observation, cependant il croit pouvoir présenter les réflexions suivantes: 1<sup>o</sup> La surdité verbale, la surdité complète, l'anosmie et l'ageusie peuvent se rencontrer dans le cours de la méningite tuberculeuse. 2<sup>o</sup> La prédominance des lésions tuberculeuses à la partie postérieure de la scissure de Sylvius et l'existence d'un foyer de ramollissement au niveau de la circonvolution temporale transverse de Heschl, encore désignée par Broca sous le nom de pli de passage temporo-pariétal, attire l'attention. Cette circonvolution semble donc avoir des rapports intimes et immédiats avec le centre psycho-acoustique qui, d'après Wernicke, Richter, Rosenthal, Ballet et Seppilli,

se trouverait au-dessous, dans la partie postérieure de la première temporale gauche. 3° La disparition complète de l'ouïe, cinq jours avant la mort, correspond sans doute à l'extension du ramollissement en profondeur. Luciani et Tamburini, après Munk et Ferrier, ont placé le centre de l'audition dans les circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieures et moyennes. 4° La réapparition de ce sens pendant les jours suivants semble confirmer les expériences de Munk. Cet auteur a constaté que, dans les lésions unilatérales du centre psycho-acoustique, l'animal n'entend plus les premiers jours puis réapprend à entendre (suppléance). 5° L'existence d'un petit foyer de ramollissement dans la région de l'hippocampe, chez un malade qui présentait de l'anosmie et de l'ageusie, a aussi son importance. Ce fait vient corroborer les hypothèses de Carbonieri, de Jackson, de Beevor, au sujet des centres gustatifs et olfactifs que ces auteurs ont placés dans le gyrus uncinatus.

FEINDEL.

- 405) **Contribution à l'étude des lipomes cérébro-spinaux** (Contributo allostudia dei lipomi cerebro-spinali), par PUGLIESE, *Rivista sperm. di Freniatria*, 1895.

Rapport de l'autopsie d'un individu mort de folie sensorielle, chez lequel on trouva au cerveau, sur la face supérieure du corps calleux, un lipome; d'après la bibliographie des faits analogues, l'auteur montre que dans la grande majorité des cas les lipomes tirent leur origine des méninges fines et ne doivent pas être considérés comme hétéroplasmies, mais rentrent dans la catégorie des lipomes qui se développent sur les séreuses et dont les appendices épiloïques sont un exemple physiologique. Si l'on tient compte de la résistance de la grosse capsule fibreuse qui généralement les enveloppe, on peut penser que tout lipome méningé se greffe sur un fibrome préexistant. Ils ont plus spécialement leur origine dans la pie-mère et leur siège d'élection correspond au corps calleux, à la face supérieure de l'isthme, à la base du cerveau, aux plexus choroïdes médians et latéraux. Ils se développent principalement pendant la première moitié de la vie, il en est de congénitaux; ils croissent lentement et n'atteignent pas de grandes dimensions. Très rarement ils présentent au cerveau le grave syndrome des autres tumeurs; ils sont plus redoutables à la moelle épinière par les phénomènes de compression qu'ils peuvent déterminer.

MASSALONGO.

- 406) **Deux cas d'atrophie partielle du cervelet** (Due casi di atrofia parziale del cervelletto), par AMALDI, *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1896.

Dans deux cas d'atrophie incomplète de l'hémisphère gauche du cervelet, l'un par arrêt de développement, l'autre par processus régressif post-inflammatoire dans le jeune âge, l'auteur a rencontré : 1° Une atrophie partielle de la colonne de Clarke et du faisceau cérébelleux direct du côté de la lésion ; 2° un moindre développement de la corne postérieure du côté de la lésion, dans toute la moelle dorsale et une partie de la cervicale ; 3° un moindre développement de la corne antérieure dans la moelle dorsale et cervicale et surtout dans le renflement cervical ; 4° un défaut de développement des noyaux des cordons postérieurs du côté de la lésion, plus grave dans le noyau du cordon de Burdach dont la portion externe était presque complètement atrophiée; ce dernier fait confirmerait l'analogie admise par Blumenhan entre les cellules de la partie externe du cordon de Burdach et les cellules de la colonne de Clarke ; 5° un défaut de développement

des fais  
rieures  
de l'exi  
corps re  
ceaux tr  
des fib  
opposé  
du côté  
de là, v  
qui tend  
les fibre  
béranti  
niger d  
avec le  
tion de  
9° une  
rouge c

407) A  
lésio  
tive

Exan  
18 chie  
cessive  
exclusi  
consist  
tanéme  
gemen  
corps  
altérés  
totale  
l'hémis

408) A  
folie  
deg  
par

En  
obser  
1° L  
suivan  
éléme  
le cyl  
subst  
daire  
aux p  
pour  
leptiq  
sions

des faisceaux lemniscaux transversaux du côté lésé, des fibres arciformes antérieures externes, et du noyau arciforme du côté opposé, ce qui serait une preuve de l'existence du passage admis par Mingazzini et par Köl liker des fibres du corps restiformes dans les fibres arciformes internes ventrales et dans les faisceaux transversaux du lemniscus du même côté, et, se décussant dans le raphé, des fibres arciformes antérieures externes dans le noyau arciforme du côté opposé ; 6° un notable défaut de développement de la substance grise du pont du côté opposé à la lésion, comme aussi des faisceaux longitudinaux qui, partant de là, vont avec les faisceaux pyramidaux constituer le pied du pédoncule, ce qui tendrait à prouver l'existence d'un rapport croisé cérébelleux-cérébral par les fibres transversales du pont, sa substance grise et des voies cortico-protuberantielles ; 7° un défaut de développement du stratum intermedium et du locus niger du côté opposé, à la lésion, ce qui serait vraisemblablement en rapport avec le manque de développement des fibres cérébelleuses croisées ; 8° une réduction de moitié du noyau dentelé et de l'olive inférieure du côté de la lésion ; 9° une réduction d'un tiers du pédoncule cérébelleux supérieur et du noyau rouge controlatéral.

MASSALONGO.

407) **Altérations histologiques fines du cervelet consécutives aux lésions de la moelle** (Sulle fine alterazioni istologiche del cervelletto consecutive a lesioni del midollo spinale), par CENI. *Società medico-chirurgica di Pavia*, 1895.

Examinant par la méthode de l'imprégnation chromo-argentique le cervelet de 18 chiens ayant subi la section totale ou l'hémisection de la moelle et tués successivement à différents intervalles, l'auteur a observé un processus d'altération exclusivement dans les petites cellules de la couche moléculaire. — L'altération consistait en une atrophie variqueuse, commençait vers le vingtième jour, simultanément sur les ramifications protoplasmiques et sur le tractus initial du prolongement nerveux ; vers le cinquantième ou soixantième jour elle se propageait au corps cellulaire, au prolongement nerveux et à ses collatérales. — Les éléments altérés étaient en groupes disséminés sur toute l'écorce dans les cas de section totale de la moelle ; dans les cas d'hémisection, presque exclusivement dans l'hémisphère du côté opposé à celui de la lésion.

MASSALONGO.

408) **Anatomie pathologique des éléments nerveux dans diverses folies et spécialement la folie épileptique** (Sull' anatomia pathologica degli elementi nervosi in diverse frenosi e specialmente la frenosi epilettica), par TIRELLI. *Amali di Freniatria*, 1895.

En faisant usage des méthodes d'imprégnation chromo-argentique, l'auteur a observé :

1° Dans plusieurs cas de paralysie générale des altérations intéressent, suivant leur degré, d'abord les parties les plus périphériques des dendrites des éléments normaux, puis leurs parties plus centrales, enfin le corps cellulaire et le cylindraxe et qui se présentent sous la forme d'irrégularités, de pertes de substance et enfin d'atrophie de l'élément ; 2° Dans un cas de démence secondaire et dans un autre de mélancolie chronique, les altérations étaient limitées aux prolongements protoplasmiques et seulement aux extrémités de ceux-ci pour quelques éléments épars çà et là ; 3° Dans deux cas de démence post-épileptique : a) dans les circonvolutions rolandiques : augmentation des dimensions de quelques cellules imputables, selon l'auteur, à un état d'œdème des

cellules; agglutination plus ou moins diffuse et étendue des épines transversales des fines dendrites, déformation de celles-ci et quelquefois aussi du corps cellulaire et du prolongement nerveux, surtout pour ces cellules qui n'ont pas la forme pyramidale, varicosités et déformation des prolongements des cellules de la névroglie; b) dans le cervelet : altérations du cylindrax des cellules de Purkinje qui présentaient des varicosités fusiformes, quelquefois l'atrophie du corps cellulaire, de légères altérations seulement des arborisations protoplasmiques. L'auteur rapporte l'altération des dendrites des cellules de l'écorce cérébrale aux troubles de la circulation et à la nutrition vicieuse qui s'ensuit; les altérations des cylindraxes des cellules de Purkinje aux troubles des fonctions du cervelet à la suite des convulsions.

MASSALONGO.

#### 409) Morphologie fine du cerveau des épileptiques et des délinquants

(La fine morfologia del cervello degli epilettici e dei delinquenti), par ROX-CORONI. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. 1, 2, 1896.

Chez les normaux les couches cellulaires de l'écorce dans la région frontale sont ainsi disposées suivant l'auteur : 1<sup>re</sup> couche moléculaire; 2<sup>o</sup> couche superficielle de petites cellules nerveuses ou couche granuleuse superficielle; 3<sup>o</sup> couche de petites cellules pyramidales; 4<sup>o</sup> couche de grandes cellules pyramidales; 5<sup>o</sup> couche profonde de petites cellules nerveuses ou couche granuleuse profonde; 6<sup>o</sup> couche de cellules polymorphes.

Or, chez 25 épileptiques étudiés la structure histologique des lobes frontaux a été vue modifiée 20 fois; les faits les plus importants ont été : absence (7 cas) ou grande réduction (13 cas) de la couche granuleuse profonde; grande réduction de la couche granuleuse superficielle; le type des cellules diffère de ce que l'on voit à l'état normal, il y a prépondérance des grandes cellules pyramidales ou polymorphes tandis que chez le normal prévalent les cellules petites, triangulaires; les cellules nerveuses sont plus nombreuses qu'à l'état normal.

Chez 11 criminels graves il a trouvé pour 4 les deux premières couches anormales, et la troisième atténuée; pour 3 la couche granuleuse profonde ne manquait pas mais était peu développée; pour les 4 derniers il n'y avait pas d'altérations.

Chez 8 criminels d'occasion il n'a trouvé que 3 fois un développement de la couche granuleuse profonde inférieur ou anormal.

Conditions étiologiques et pathogénétiques.

MASSALONGO.

#### 410) Les lésions du système nerveux central dans leurs rapports avec l'immunité envers les maladies infectieuses (Le lesioni del sistema nervoso centrale nei loro rapporto colla immunità verso le malattie infettive), par LUNGHI. *Il Policlinico*, 1896.

L'auteur, expérimentant sur des pigeons immunisés contre le vibron de Metchnikoff, trouva que l'ablation de la moelle enlevait l'état d'immunité. Mais puisque l'on sait (Pasteur, Wagner, Sanarelli) que l'abaissement de température par lui seul fait cesser l'immunité, l'auteur pense que la cause suffisante est l'hypothermie qui suit l'ablation de la moelle. Il cherche à démontrer que la perte de l'immunité vaccinale à la suite de l'hypothermie doit être considérée



comme l'effet d'une *paralyse leucocytaire*, conséquence d'une forte diminution de l'intensité des fonctions phagocytaires de l'organisme.

MASSALONGO.

411) **Effets de la toxine diphtérique sur les éléments histologiques du système nerveux.** (Gli effetti della tossina difterica sugli elementi istologici del sistema nervoso), par CENI. *Riforma medica*, n° 31, 1896.

1° On ne peut pas toujours, chez l'homme mort de diphtérie, rencontrer d'appréciables altérations morphologiques des éléments nerveux, surtout si la mort est survenue rapidement. Sur trois cas, un seul, la mort étant survenue après onze jours de la maladie, a présenté des altérations, tandis que dans les autres, où la maladie avait duré quatre jours, le résultat des examens fut à peu près négatif.

2° Cependant expérimentalement, chez des cobayes et des lapins, soumis tant à l'inoculation du bacille diphtérique qu'à l'injection de la toxine diphtérique, la mort est constamment accompagnée d'altérations morphologiques accentuées des éléments nerveux. L'intensité et la diffusion des lésions, dans les cas mortels, n'est pas en rapport avec la quantité injectée de toxine douée d'un pouvoir toxique déterminé et constant, mais probablement avec la durée de l'action toxique; on a en effet obtenu des lésions plus diffuses et plus accentuées chez des animaux morts d'une forme lente, de douze à quarante jours, que chez ceux morts rapidement, en deux ou trois jours;

3° En règle générale, tant chez l'homme que chez les animaux, l'empoisonnement diphtérique tant aigu que chronique, dans les deux cas mortels, produit des lésions nerveuses qui se limitent aux prolongements protoplasmiques, laissant inaltérés le corps cellulaire et le prolongement nerveux. Il n'y a que dans quelques cas spéciaux que, par l'action prolongée de la toxine diphtérique, le processus atrophique des éléments nerveux se soit présenté dans ses formes les plus avancées, amenant des changements de forme du corps cellulaire et du prolongement nerveux. Dans un cas de ce genre il peut s'agir d'altérations limitées à un nombre assez petit d'éléments isolés, irrégulièrement disséminés dans la masse encéphalique, ce qui ne met pas en péril la vie de l'animal; c'est ce qui a été vu sur un cheval abattu pendant le traitement d'immunisation antidiphtérique.

4° Tandis que chez l'homme mort de diphtérie le début du processus atrophique des éléments nerveux se limite seulement à quelques cellules disséminées dans la masse encéphalique, chez les animaux l'altération s'étend à des groupes de cellules; elle acquiert constamment un caractère diffus, est très accentuée surtout si la mort survient par empoisonnement lent.

5° Des conditions individuelles d'état réfractaire acquis contre la diphtérie s'expliquent chez les animaux d'une manière satisfaisante par les éléments nerveux qui ont acquis une énorme résistance à l'action délétère de la toxine diphtérique. Chez les animaux rendus plus ou moins réfractaires à la diphtérie on peut mettre impunément en circulation des doses énormément élevées de toxine diphtérique, 500 fois supérieures et plus aux doses fatalement mortelles pour des animaux de la même espèce dans les conditions habituelles, sans que celles-ci produisent dans les éléments des centres nerveux la plus minime altération.

MASSALONGO.

412) **Sur les altérations des centres nerveux dans le tabes** (Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe), par AGENORE ZERI. *Rivista sperimentale di Frenatria*, 1896.

Par les faits que l'auteur expose, paraît justifiée la conclusion générale que, très probablement, dans les maladies du système nerveux qui portent avec elles d'aussi profondes altérations de l'axe cérébro-spinal que le tabes et la paralysie progressive, il est bien difficile que les lésions se limitent aux nerfs périphériques sans que les centres soient frappés en même temps. Comme la partie périphérique des neurones paraît plus facilement vulnérable et que ses altérations sont les premières à paraître, il semble que noyaux et nerfs offrent une résistance différente à la cause morbide. Cela permet d'interpréter les altérations qui, dans le cas de l'auteur, s'observaient dans quelques noyaux des nerfs cérébraux (hypoglosse, vagues, oculo-moteurs); à côté de groupes cellulaires encore suffisamment conservés, d'autres se présentaient dans un état de rétraction avancée. On pourrait se demander comment il se fait que, le processus étant constamment d'origine centrale, les altérations des fibres sont constatables et celles des centres ne le sont pas; cette objection perd sa valeur si l'on admet que le processus agit diversement; dans la plupart des cas, il s'agit d'un processus dégénératif qui entraîne avec rapidité la ruine des cellules et des fibres radiculaires; dans d'autres cas le processus est une simple atrophie des éléments qui ne subiraient qu'une diminution de volume à peine appréciable, tandis que l'altération des prolongements serait constatable.

Cette manière de voir fait tomber la différence entre les affections nucléaires et périphériques en ce qui concerne leur curabilité. Les plus facilement curables seront les plus légères, là où les altérations des centres seront telles qu'il existera la possibilité d'une restitution ad integrum, si l'on enlève la cause nocive. Ainsi s'explique l'amélioration, bien souvent observée, dans des maladies qui sont ordinairement absolument fatales.

MASSALONGO.

413) **Un cas de paralysie ascendante aiguë due au streptocoque**, par PAUL REMLINGER. *La Médecine moderne*, n° 27, 1896.

Un jeune homme de 23 ans, sans antécédents autres que quelques accès de paludisme contractés à Madagascar et dont le dernier a lieu le 1<sup>er</sup> janvier 1896, est pris le 20 janvier, pendant son sommeil, de douleurs lancinantes dans les deux mollets. L'intensité de ces douleurs est telle que la station debout est impossible; elles s'irradient le long du crural et du sciatique. Trois jours plus tard, quelques élancements en ceinture et aux épaules.

Paraplégie absolue; impossibilité de soulever le talon au-dessus du plan du lit, de la station debout, des mouvements d'abduction des membres inférieurs. Parésie des muscles lombaires. Abolition des réflexes plantaires, rotuliens, crémasterien et abdominal. La sensibilité est intacte. Aucun trouble de la vessie et du rectum.

24 janvier. Atténuation des douleurs des membres inférieurs, persistance de la paraplégie; les douleurs des épaules s'étendent aux bras en suivant assez exactement les tronc nerveux; quelques fourmillements au bout des doigts; diminution de la force musculaire. Les réflexes des membres supérieurs sont abolis.

Le 25. Aux membres inférieurs les douleurs n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements provoqués. Aux membres supérieurs la motilité s'affaiblit: l'abduction est impossible, l'adduction est normale; la flexion de l'avant-bras sur le

bras  
bras  
L  
s'acc  
rins  
Le  
ment  
Le  
nem  
Le  
sont  
Le  
gesti  
médu  
du b  
strep  
nom  
L'e  
un d  
sillon  
anté  
des p  
cellu  
Durn  
L'a  
résis

414)  
ch  
len

To  
l'org  
ment  
peu  
doses  
il a s  
cères  
gram  
dans  
jour,  
et les  
viscè  
cerve  
l'aute  
qui l  
tout l  
pyram  
mène  
pharm

bras est très incomplète, les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras sont à peu près conservés; la flexion des doigts est faible.

Le 26. Atténuation des douleurs aux membres supérieurs dont la paraplégie s'accroît. Quelques douleurs au niveau des masséters; les réflexes massété-rins disparaissent. On compte 100 pulsations alors que la température reste à 37°.

Le 27. Paralyse totale des quatre membres. La douleur des masséters augmente; légère raucité de la voix. P. = 110; T. = 37°.

Le 28. La douleur massétérine a disparu; raucité de la voix avec léger nasement. P. = 120; T. = 37°.

Le 30 (matin). Quelques quintes de toux; les réflexes pharyngé et pupillaires sont conservés. Très peu d'atrophie des membres inférieurs. P. = 140; T. = 37°.

Le 30 (soir). Respiration Cheyne-Stokes; pouls incomptable; mort.

L'autopsie est pratiquée vingt-huit heures après; on constate un peu de congestion des méninges cérébrales et une légère teinte rosée de la substance grise médullaire au niveau des cornes antérieures. Des ensemencements faits dans du bouillon avec un peu de substance de la moelle donnent une culture pure de streptocoque. L'injection de 1 centim. cube à un lapin n'a provoqué aucun phénomène général.

L'examen microscopique de la moelle a été pratiqué par Marinesco. Il existait un degré notable de dilatation et d'inflammation des vaisseaux qui occupent le sillon antérieur de la moelle et des ramifications qu'ils envoient dans les cornes antérieures. Dans le parenchyme de celles-ci on constatait dans les intervalles des grandes cellules la présence de chaînettes de streptocoques; ces grandes cellules avaient, en beaucoup de points, leurs prolongements rompus (BALLET et DUTIL. *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 oct. 1895).

L'auteur est d'avis que le paludisme n'a agi dans ce cas qu'en diminuant la résistance du sujet vis-à-vis du streptocoque.

GASTON BRESSON.

**414) Les altérations de la moelle épinière dans l'empoisonnement chronique par l'antipyrine** (Le alterazioni del midollo spinale nell'avvelenamento cronico per antipirina), par MASETTI. *Rivista sperimentale di Freniatria*.

Toutes les études faites au sujet des effets physiologiques de l'antipyrine sur l'organisme tendent à faire admettre que le siège électif de l'action du médicament est la moelle épinière; mais les recherches anatomo-pathologiques sont peu nombreuses et incomplètes. L'auteur a empoisonné deux chiens par des doses progressives d'antipyrine, qu'il introduisait dans l'estomac par la sonde; il a suivi la marche clinique puis procédé à l'étude anatomique de tous les viscères, spécialement de la moelle épinière. Il commença par donner 5 centigrammes d'antipyrine, et forçant les doses d'une manière constante, il obtint dans un cas la mort en huit mois après avoir atteint la dose de 10 grammes par jour, dans l'autre après onze mois et 15 grammes d'antipyrine; la marche clinique et les lésions furent les mêmes dans les deux cas. A l'examen histologique des viscères abdominaux et thoraciques, signes de dégénération graisseuse; dans le cerveau et les méninges, rien; dans la moelle, des altérations évidentes que l'auteur a révélées par différentes méthodes (Weigert, Pal, Marchi, Meyer) et qui lui permettent de conclure: « l'antipyrine est une substance qui agit sur tout le système nerveux en exerçant de préférence son action sur les faisceaux pyramidaux croisés et sur les cordons postérieurs de la moelle, et les phénomènes cliniques de la lésion de la sensibilité et de la motilité relevés par les pharmacologistes et par nos expériences sont en rapport, avec l'action spécifique

de la substance médicamenteuse et les lésions médullaires qu'elle produit dans les faisceaux.

MASSALONGO,

### NEUROPATHOLOGIE

- 415) **La surdité verbale urémique**, par GILBERT BALLET. *Semaine médicale* 1896, p. 169, n° 22.

Il s'agit d'une femme de 53 ans qui, sans être sourde ni démente, ne comprenait pas les mots et surtout les phrases qu'on articulait devant elle. Elle parlait, lisait et écrivait aussi correctement qu'à l'état normal. Elle avait cependant présenté pendant vingt-quatre heures un léger degré de paralysie.

Cette *surdité verbale* avait évolué de la manière suivante : le premier jour, la malade ne comprenait absolument rien ; le lendemain, elle retenait le mot, le distinguait des autres mots, le répétait mais sans en comprendre le sens. Le surlendemain, elle comprenait certains mots mais lentement et difficilement. Enfin, quatre à cinq jours après le début des accidents, la guérison était complète.

Après avoir rapporté cette très intéressante observation, unique dans la science, l'auteur rappelle d'abord les différents modes du langage, en s'appesantissant sur le mécanisme psycho-physiologique de la *compréhension des mots entendus* et sur le rôle qui revient au centre de ce mode du langage. Puis il recherche la cause de cette surdité verbale et montre qu'elle se trouve dans une lésion rénale (mal de Bright) et dans l'urémie consécutive. Chemin faisant, il rappelle les troubles moteurs et aphasiques signalés jusqu'ici au cours de l'urémie, accidents qui sont vraisemblablement sous la dépendance d'un œdème passager, d'un trouble vasculaire ou d'une inhibition toxique, localisés à un territoire de l'écorce.

A. SOUQUES.

- 416) **Quelques cas de tumeurs cérébrales** (A few cases of cerebral tumor, par NELSON TEETER. *State Hospitals Bulletin*. Utica, n° 1, janvier 1896.

Ces observations sont relatées dans le but d'attirer l'attention sur ce fait que dans les cas de folie avec céphalalgie violente et persistante, que la céphalalgie ait apparu avant ou après les troubles mentaux, le malade doit être soumis à une surveillance constante, car s'il y a lieu de soupçonner une lésion grossière de l'encéphale soit du fait de la syphilis, soit par une tumeur opérable, les méthodes rationnelles de traitement devront être appliquées sans retard.

FEINDEL.

- 417) **Le méningisme**, par ROMME. *Presse médicale*, 1896, n° 34, 25 avril.

L'étude des faits publiés sous ce nom, leur critique, faite au double point de vue clinique et anatomique, montrent que le méningisme existe, mais qu'il est excessivement rare, représenté tout au plus par une douzaine d'observations. La pathogénie qui fait dépendre le méningisme de l'action vaso-dilatatrice des toxines est celle qui satisfait le mieux aux tendances médicales modernes. Reste à savoir pourquoi les toxines élaborées dans un point de l'organisme vont porter leur action sur le système nerveux central. Pour certains cas, on peut invoquer l'hérédité névropathique (Dupré), pour d'autres le surmenage fonctionnel (Pfuhl, Alison), pour d'autres encore la vulnérabilité spéciale de l'encéphale chez les enfants (Hutinel). Mais, dans une série de cas, ces causes font défaut, et alors, il est difficile d'expliquer le pourquoi de la localisation des toxines sur les méninges.

FEINDEL.

418) **Tabes sans incoordination**, par F. DE GRANDMAISON, *La Médecine moderne*, 1896, n° 20.

Tabes débutant chez un homme de 61 ans, par un affaiblissement de la vue qui, en six mois, amène la cécité. Atrophie papillaire complète. Les seuls signes sont, en outre de l'amaurose, un ténésme intestinal très prononcé et l'abolition des réflexes rotuliens. La marche est normale ; aucun signe d'ataxie.

L'auteur classe ce cas dans les faits de tabes cérébral sans troubles bulbaires, avec cette restriction que le ténésme et l'abolition des réflexes impliquent une lésion de la moelle lombaire ; il le rapproche de l'observation de Dejerine (*Revue neurologique*, 1895, n° 10 : *Tabes arrêté par la cécité*) et prouve que l'absence d'ataxie tient à ce que l'amaurose s'est développée rapidement au début même de l'affection. Le sujet est mort à l'âge de 73 ans sans avoir présenté d'autres symptômes.

GASTON BRESSON.

419) **Syphilis et tabes** (Syphilis und Tabes), par ERN. *Sonderabdruck aus der Berliner Klinische Wochenschrift*, 1896, n° 11.

Dans son travail, Erb apporte de nouveaux faits pour montrer que la statistique qu'il avait donnée autrefois, à propos du très grand nombre de syphilitiques devenus tabétiques, doit être conservée. Parmi 270 cas de tabes, 200 se rapportent à des gens occupant une position sociale élevée, ce qui offre une garantie plus sérieuse pour la valeur de la statistique. Il donne les chiffres suivants : tabes ayant succédé à l'infection syphilitique 92,5 p. 100 ; 61,5 p. 100 parmi ces malades ont présenté des accidents secondaires, tandis que, dans 31 cas, ces complications faisaient défaut au moins en apparence. Il est bon d'ajouter que, pour un nombre assez considérable de ces derniers malades, on a acquis la conviction que le chancre était induré, et qu'ils avaient suivi un traitement mercuriel ou ioduré. On voit que cette statistique est toute différente de celle qu'avait donnée récemment Storbek, qui trouve que 69,4 p. 100 des tabétiques ne sont pas syphilitiques. Parmi les 200 tabétiques cités plus haut, 33 étaient des officiers, sur lesquels 30 au moins ont eu certainement la syphilis ; en outre 2 théologiens, et dans six cas on trouve 2 frères, tous syphilitiques ; dans 2 cas, il s'agit de tabes conjugal, le mari ayant eu un chancre, 20 avant le mariage. Enfin l'auteur compte 9 cas de tabes chez des femmes, parmi lesquelles 6 ont eu la syphilis (dans 4 cas la syphilis a été communiquée par le mari et dans 2 cas il s'agissait de filles publiques). Dans 2 autres cas, le mari était syphilitique et la femme a eu des fausses couches. Dans un dernier cas, la syphilis était probable chez le mari. La nouvelle statistique d'Erb est conforme à celle qu'il a donnée autrefois et à celles plus récentes de Hitzig, Raymond (90 p. 100), Voigt (83,5 p. 100). Il est à noter que dans les statistiques apportées par les auteurs la proportion est de plus en plus élevée. L'auteur fait ensuite la statistique donnée par Storbek.

G. MARINESCO.

420) **Un cas de paralysie syphilitique du moteur oculaire externe droit et du facial gauche**, par JEAN DUCLOS, *Archives cliniques de Bordeaux*, février 1896.

Observation remarquable par : l'apparition très précoce des accidents d'origine nerveuse (troisième mois de la syphilis) ; la coexistence de la paralysie du moteur oculaire externe droit avec la paralysie faciale gauche ; la guérison de ces accidents (en un mois) avant la disparition de la roséole. L'auteur établit : 1° Que les deux paralysies dépendaient d'une double lésion ; 2° qu'elles étaient bien de nature syphilitique ; 3° qu'elles étaient d'origine centrale.

On sait que, dans la syphilis, des anémies locales consécutives à l'artérite sont la cause des paralysies. Or il n'y a pas de région dans l'encéphale soumise à des conditions plus défavorables pour la circulation que les noyaux des troisième, quatrième, sixième et septième paires ; et tout ce qui affaiblit la circulation de l'encéphale doit retentir sur ces noyaux. Ils sont, en effet, nourris par de petites artères provenant de la cérébrale postérieure, de la vertébrale et de la basilaire ; ces petites artères se détachent du tronc à angle droit pour s'enfoncer verticalement dans le pédoncule et le bulbe, ce sont des artères terminales ; près du point où elles se détachent des troncs, les courants venant des grosses artères se rencontrent, il se produit une interférence des ondes qui doit déterminer un affaiblissement du courant sanguin au point mentionné ; l'irrigation des noyaux est ainsi très difficile, la plus faible lésion des artérioles peut donc entraîner de graves désordres. Les paralysies oculaire et faciale de l'observation étaient consécutives à une lésion minime des artérioles des noyaux bulbaires respectifs.

FEINDEL.

421) **Contribution à l'étude de la paralysie bulbaire apoplectiforme avec considérations sur la paralysie de la déglutition et l'hémi-anesthésie** (Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und der Hemianästhesie), par VAN OORDT. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 8, livr. 3 et 4, p. 183, 1896.

Il s'agit d'un maçon âgé de 73 ans. A 20 ans, il a eu un rhumatisme sans complication cardiaque. Il y a huit semaines, il a été pris de douleurs lancinantes dans la jambe droite et dans la moitié droite du thorax, tandis que les bras et la face du même côté sont restés intacts. Dans la marche, il avait remarqué une projection anormale de la jambe du côté droit. Un jour avant son entrée à l'hôpital, il a été pris de vertige et est tombé sur une chaise sans perte de connaissance. Depuis cette époque il ne peut avaler les aliments, la parole est nasonnée. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. On constate une paralysie des muscles du pharynx. La moitié droite de la langue est un peu parésiée, de même que le nerf facial du même côté avec participation de l'orbiculaire et intégrité des muscles du front. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Paralysie complète des muscles de la déglutition, le malade ne peut pas avaler ; les aliments tombent dans le larynx, ce qui produit des accès de suffocation. La musculature du larynx est intacte. Pas de trouble moteur du côté des extrémités. Pas d'ataxie, hémi-anesthésie droite. Diminution des réflexes des deux côtés. Douleurs vives dans la jambe gauche, moins accusées dans la jambe droite. Le malade se plaint également de paresthésie dans la moitié gauche du corps. Le malade est mort le 19 mars 1891, à la suite d'une thrombose de la veine iliaque droite. A l'autopsie on trouve une artério-sclérose généralisée qui affecte de préférence les artères de la moitié droite du corps. Pas de lésions et foyer dans le cerveau. Dans la moelle épinière, on trouve une dégénérescence des cordons de Goll, dans la région cervicale, tandis que dans la région lombaire les cordons de Burdach sont également atteints.

L'examen microscopique d'après la méthode de Veigert, relève au niveau du tiers moyen de l'olive inférieure et dans le domaine de la substance réticulée, un foyer de ramollissement qui empiète sur l'olive gauche. A la partie inférieure, il se bifurque. Les voies nerveuses qu'intéressent le foyer sont les suivantes : la substance réticulée latérale, le faisceau cérébelleux et le faisceau antéro-latéral.



Le noyau moteur du pneumogastrique est très près; sont touchées en outre les fibres ariformes internes le faisceau central de la calotte, une partie des racines antérieures du nerf acoustique, une partie du noyau de l'hypoglosse gauche. Dans la moelle épinière, on trouve une dégénérescence des racines postérieures avec dégénérescence ascendante des cordons de Burdach et de Goll. En somme, il s'agit de deux lésions, une dans la moelle et l'autre dans le bulbe. L'auteur s'occupe d'une façon détaillée du centre bulbaire de la déglutition et, en se basant sur l'observation précédente et sur d'autres semblables, il admet que celui-ci se trouve dans la région du noyau moteur du pneumogastrique, dont la lésion unilatérale détermine l'abolition réflexe des mouvements de déglutition du même côté. En ce qui concerne l'hémi-anesthésie constatée dans son cas, il se rattache à l'opinion de Goldscheider et de Senator, qui admettent que les voies pour le sens musculaire et la coordination se trouvent dans la partie médiane du ruban de Reil. Quand aux fibres de la sensibilité cutanée, celles-ci occupent la formation réticulaire du côté opposé.

G. MARINESCO.

**422) Contribution à l'étude des formes atypiques de la syringomyélie,**  
par le Dr RUDOLF HATSCHKE. *Wiener Med. Wochenschrift*, 1895, n° 19-26.

Parmi les onze cas observés pendant les trois dernières années, l'auteur en signale trois, remarquables par leur côté clinique aussi bien que par les vues théoriques qu'ils suggèrent. Dans le premier cas il s'agit d'une syringomyélie ayant évolué en moins de trois ans avec de grandes rémissions et ayant présenté certains phénomènes du tabes: jeune fille de 24 ans. Début de la maladie par des douleurs intenses et anesthésie du côté gauche du tronc. Plus tard, atrophies musculaires, scoliose, anesthésie à la température. Troubles vésicaux et rectaux. Perte du sens musculaire et incoordination des mouvements. Signe de Romberg. Poylesthésie. Un seul contact est perçu plusieurs fois dans l'espace de quelques secondes. Léger nystagmus, hallucinations olfactives. A 27 ans, dyspnée subite avec fréquence extrême du pouls (148). A l'examen, bronchite généralisée, s'étant terminée par la mort au bout de trois jours (paralyse cardiaque).

*Autopsie*: A la partie inférieure de la moelle allongée et dans toute la longueur de la moelle épinière on trouve une masse boueuse d'un gris jaunâtre, qui occupe surtout les parties centrales et le cordon postérieur gauche. Les racines postérieures sont aplaties, le cordon postérieur élargi. Hémorragie centrale à la hauteur des 5-7 nerfs cervicaux. Donc, diagnostic anatomique: Myxogliome de la moelle épinière, sauf la coïncidence de l'ataxie qui est bien expliquée par les lésions des cordons postérieurs, et l'unilatéralité des symptômes; l'auteur attire encore l'attention sur la confusion possible de ce cas au début avec l'hystérie.

Le second cas présente ceci de remarquable, qu'il a pour point de départ présumé un traumatisme. Homme de 43 ans, sans antécédents. En janvier 1892, il fait une chute. Le premier symptôme, faiblesse progressive de la main droite, ne s'est montré que quelques mois après l'accident. En août 1893, on constate l'état suivant: légère saillie du globe oculaire droit. Cyphose cervicale, scoliose dorsale et lombaire. Atrophie très accusée des muscles scapulo-thoraciques, de tous les muscles de la main. Main de singe. Légères contractures aux membres inférieurs. Démarche spasmodique, troubles de la sensibilité thermique et douloureuse. Point de symptômes qui font diagnostiquer un gliome central de la moelle cervicale et dorsale supérieure. — A propos du rôle que pourrait jouer le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie en général, l'auteur émet les

suppositions suivantes : 1° la production d'une hématomyélie, soit que le sang épanché produise une prolifération du tissu conjonctif et une compression de la moelle (obs. de Minor), soit que déjà avant le traumatisme il existât des lésions latentes de syringomyélie et que l'hémorragie ait eu lieu dans le tissu de nouvelle formation (obs. de Remak, Bernhardt, Hoffman).

2° La production d'une cavité par décomposition du tissu médullaire sous l'influence du choc. Obersteiner et Schmaus prouvent que de simples ébranlements de la colonne vertébrale, sans lésions osseuses, pourraient amener des modifications anatomiques notables de la moelle. Les observations d'Oppenheim et Handelman servent d'appui à cette assertion.

3° Le traumatisme pourrait amener la prolifération d'une gliomatose centrale. C'est dans cette catégorie que l'auteur place également son observation personnelle et beaucoup d'autres, comme celles de Strümpell, Schmaus, Kölliker, Oppenheim, Handelman, Clark, Reinhold, Redlich, etc.

Toutefois, le nombre considérable de syringomyélias sans traumatisme fait supposer à l'auteur que, dans beaucoup de cas, il existerait une disposition congénitale.

Le troisième cas est remarquable par l'association concomitante d'une pseudo-leucémie et par les lésions anatomiques constatées à l'autopsie. Il s'agit d'une femme de 38 ans. Après une maladie fébrile avec délire, subie il y a trois ans, accès douloureux dans la moitié gauche du corps, atrophie musculaire, insensibilité aux brûlures. Depuis neuf semaines, œdème des jambes et de l'abdomen, céphalalgie frontale. A l'examen, signes de pseudo-leucémie : spléno et hépatomégalie, leucocytose légère. Dans le domaine du trijumeau et dans toute la moitié gauche du corps, hyperesthésie et hyperalgésie. Léger nystagmus. Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne. Absence de sensibilité thermique dans le membre supérieur gauche. Issue de la maladie par un érysipèle de la face, néphrite aiguë et mort.

*Autopsie* : La moelle, dans toute sa portion cervicale et la partie de la portion dorsale, présente une cavité creusée au centre, plus près du côté gauche, ayant un doigt de largeur. Plus bas la cavité se rétrécit et dans la partie inférieure de la moelle elle arrive à l'épaisseur d'une plume d'oie pour disparaître tout à fait dans la moelle lombaire. Les parois de cette cavité sont tapissées d'un tissu mou, friable, gris rougeâtre, d'un millimètre d'épaisseur. Le tissu médullaire est rétréci d'une quantité correspondant à l'élargissement du canal.

A l'examen microscopique par coupes successives, on constate que la cavité se substitue à la presque totalité de la substance grise (surtout à la moelle cervicale où elle atteint son maximum), sauf la partie antérieure des cornes antérieures. La fissure antérieure est très élargie et la place de la corne postérieure droite présente une fente qui s'avance jusqu'à la périphérie. Dans l'intérieur de la cavité, on trouve encore des îlots de substance gliomateuse, très vasculaire.

Par places, dont certaines correspondent aux parois de l'ancien canal épendymaire, on perçoit un revêtement d'épithélium cylindrique. Nombreux foyers de vaisseaux athéromateux, hémorragies. Dans la partie postérieure de la moelle, de nombreux foyers de dégénérescence. Dégénérescence des corps cristallins. La cavité se résout en de nombreuses fissures. Une fissure indépendante de la cavité monte dans la moelle allongée en traversant le noyau du trijumeau, du côté du noyau du grand hypoglosse, traverse le noyau du glosso-pharyngien qu'elle sépare en deux dans le noyau du pneumogastrique. Cette fissure atteint son maximum dans la partie la plus large du noyau de

l'hypoglosse; de là elle atteint, d'une part la périphérie, d'autre part elle remonte presque jusqu'au quatrième ventricule. Le noyau du pneumogastrique, de même qu'une grande partie de la racine du glosso-pharyngien, sont presque tout à fait détruits. Cette fissure a des limites nettes et paraît longer dans des tissus sains, mais dans les parties environnantes ou dans celles qui la traversent en forme de ponts, il manque de nombreuses fibres nerveuses.

L'interprétation du processus anatomique ayant abouti aux lésions décrites, paraît à l'auteur très difficile. Étant donné l'épithélium cylindrique qu'on trouve, non seulement aux ponts correspondant aux parois épendymaires, mais aussi par places en arrière, il admet, non pas hydromyélie parfaite, mais un certain degré de malformation congénitale. Il ne faut donc pas, d'après lui, séparer nettement l'hydromyélie de la syringomyélie, mais y admettre des formes de passage, point indiqué récemment par Schlesinger. Il ne s'agit pas ici d'une formation gliomateuse, ni d'une prolifération névroglique non plus. Mais l'auteur suppose plutôt une destruction du tissu médullaire par les lésions d'athérome indiquées. Redlich, Schlesinger ont signalé la possibilité d'un fait analogue probable. L'auteur ne se prononce pas si la pseudo-leucémie était pour quelque chose dans la production des lésions vasculaires.

Une dernière remarque de l'auteur, c'est la dissemblance entre les phénomènes cliniques et anatomiques; les premiers étaient toujours unilatéraux, alors que les seconds occupaient les deux côtés. (Ceci prouverait que des lésions anatomiques sérieuses peuvent évoluer sans donner lieu aux phénomènes cliniques correspondants.)

Trois figures, présentant les coupes de la moelle de la dernière observation, sont annexées à ce travail.

B. BALABAN.

423) **Sur plusieurs cas de mal perforant plantaire** (Zur Casuistik des mal perforant), par J. WEIS. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, volume 8, livraison 1 et 2, 1895.

On sait que des opinions différentes ont été émises sur la nature du mal perforant. C'est en France que, pour la première fois, on a attiré l'attention sur les relations du tabes avec le mal perforant. L'auteur rapporte trois observations de mal perforant au décours du tabes dorsalis dans lesquelles le traitement mercuriel a donné de bons résultats; deux des malades ont même guéri complètement. Il résulte des observations de l'auteur que le mal perforant peut constituer le phénomène de début du tabes, ainsi que Ball et Thibierge l'avaient déjà soutenu, en outre que cet accident peut guérir, sans que la marche du tabes en soit influencée.

G. MARINESCO.

424) **Pathogénie de la chorée de Sydenham**, par LEROUX. *Presse médicale*, 21 mars 1896, n° 24.

Voici comment, à l'heure actuelle, on pourrait exposer la théorie et la pathogénie de la chorée: la chorée est une névrose qui se développe sous l'influence d'un agent infectieux ou toxique sur un terrain préparé par l'hérédité nerveuse ou arthritique et par l'évolution du système nerveux. Par l'hérédité, les choréiques sont des dégénérés: la dégénérescence du système nerveux moteur et psychique les prédispose aux troubles moteurs et aux psychoses. L'agent provocateur peut être une infection venue du dehors (fièvres éruptives, grippe, etc.), du dedans (auto-infection gastro-intestinale), ou de nature mal déterminée (rhumatisme), ou une intoxication (iodoforme) ou une auto-intoxication (troubles nutritifs divers,

croissance, choc nerveux). Cliniquement on comprend dès lors comment la chorée évoluera suivant la nature de l'agent provocateur. Ici, ce sera une chorée avec toutes les complications infectieuses, cardiaques et cérébro-spinales; là, les polyarthrites, les endocardites du rhumatisme; ailleurs, la chorée sera exempte de complications et évoluera seule, suivant sa forme clinique la plus ordinaire, développée sous l'influence d'une auto-intoxication bénigne et passagère.

FEINDEL.

### PSYCHIATRIE

425) **Sur les nombres croissants et diminuants des décès causés par la paralysie générale à l'hôpital de Saint-Jean par rapport aux oscillations du nombre de syphilitiques à Copenhague** (Antallene af generel Parese paa St. Hans Hospital i Forhold til Antallet af Syfilitikere i Kóbenhavn), par POVL HEJBERG. *Bibliothek for Læger*, 1896, p. 112.

Dans le courant de bien des années presque tous les individus qui, à Copenhague, ont été atteints de la paralysie générale, ont fini tôt ou tard à l'hôpital de Saint-Jean. Quand même il se serait glissé de légères inexactitudes dans le relevé du nombre de syphilitiques à Copenhague et de décès causés par la parésie générale à l'hôpital de Saint-Jean, une comparaison des deux séries de nombres fournira une preuve assez solide du rapport réel des deux facteurs.

D'après l'indication de Rohmell, la durée du temps qui s'écoule depuis l'infection de la syphilis jusqu'au moment où la parésie se déclare est de onze ans et demi; d'après l'indication de Jespersen, de douze ans et demi. La durée moyenne de la paralysie est de trois ans. On constate maintenant que le nombre annuel de syphilitiques monte depuis 1864 à un maximum en 1869; puis il diminue jusqu'à l'an 1876 pour arriver de nouveau à un maximum très élevé en 1886; après quoi, dans le courant de deux ans, le nombre est réduit à la moitié environ. Dans le courant des deux dernières années, il y a de nouveau une légère augmentation. Quant à la paralysie générale, les décès de 1871 à 1878 varient de 8 à 14, puis montent à 25 en 1884, pour diminuer tout à coup jusqu'à 12 en 1885; puis ils montent de nouveau assez régulièrement, jusqu'à atteindre, en 1887, à 29; les deux années suivantes ils en restent là.

Ainsi, il y a vraiment un maximum pour ces derniers en 1887, correspondant à un maximum pour les syphilitiques en 1869, tandis qu'il serait impossible de constater aucun mouvement régulier dans les années suivantes.

S'il y a entre les deux facteurs un rapport causal, il faut s'attendre à une grande augmentation des nombres de décès causés par la paralysie générale au commencement du siècle prochain.

P. D. KOCH.

426) **Des paralysies vaso-motrices dans leur rapport avec l'état affectif des paralytiques généraux**, par KLIPPEL et DUMAS. *Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1896.

Lorsqu'à l'aide du plétysmographe de Hallion et Comte, l'on étudie, sur un amour de Marey, la circulation capillaire normale d'un doigt, on constate une ligne onduleuse qui répond aux ondulations physiologiques de la circulation capillaire. Si, pendant l'expérience, on pique la main du patient, la ligne onduleuse devient ligne droite; la vaso-constriction faisant obstacle à la vaso-dilatation supprime pour quelques secondes le graphique circulatoire normal. Si on

opère sur des paralytiques généraux en état de délire expansif on constate que : 1° *Le tracé ondulatoire est beaucoup plus marqué qu'à l'état sain ; 2° ce tracé ne se transforme jamais en ligne droite sous l'influence d'une piqûre, contrairement à ce qui a lieu chez les sujets normaux.* On est donc fondé à admettre chez ces sujets une paralysie des vaso-constricteurs. C'est à un trouble fonctionnel des centres d'élaboration ou des voies de transmission que la suppression du réflexe doit être attribuée.

Au point de vue psychologique, cette paralysie a une certaine importance ; tout d'abord, on s'explique l'état de satisfaction des paralytiques par cette dilatation périphérique, que Cl. Bernard et Lange considèrent comme l'expression de la joie ou comme la joie elle-même. En outre, cette base organique profonde explique la ténacité parfois extrême de cette satisfaction.

En résumé, pendant les périodes de délire expansif, la paralysie des vaso-constricteurs et la vaso-dilatation qui en résulte paraissent intimement liées à l'état de satisfaction des paralytiques généraux. Les mêmes phénomènes ne se produisent pas pendant les périodes de dépression. Ces expériences sont une confirmation de la théorie générale des émotions de Lange. FEINDEL.

**427) Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde. Délire amnésique. Altérations passagères de la personnalité,** par DEVIC et JOANNY ROUX. *Province médicale*, 1896.

Il s'agit d'une jeune fille, sans aucune tare nerveuse, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde avec deux rechutes, est atteinte d'amnésie rétro-antérograde portant sur tous les faits d'une période très étendue. Certains caractères, l'absence de trouble émotionnel, la niaiserie de quelques conceptions délirantes, la loquacité, rappelaient la confusion mentale primitive ; mais chez la malade et les autres auteurs insistent sur ce point, *les conceptions délirantes étaient de nature toute spéciale et sous la dépendance directe de l'amnésie.* Il s'agissait moins de conceptions délirantes que de faits vrais mais mal localisés ; ce qu'elle racontait était vrai le plus souvent, mais au lieu de s'être passé la veille, c'étaient des faits anciens que la malade *localisait mal* dans le temps.

La personnalité était également altérée par les troubles de la mémoire. Par instants, la malade se croyait petite fille, se figurait être allée à l'école le matin même ; les images des sensations cœnesthésiques et des sensations externes étant abolies pour toute une période, dans la conscience de la malade se formait l'image de ce qu'elle était à l'âge de 12 ans, voilà pourquoi elle se disait petite fille. Mais bientôt, elle s'apercevait que ce qu'elle venait de dire était en contradiction avec ce qu'elle *sentait et voyait*. Les sensations cœnesthésiques et externes *actuelles* entrant en conflit avec les images des sensations cœnesthésiques et externes *antérieures* empêchaient l'erreur de persister, l'altération de la personnalité de s'établir d'une façon définitive.

La malade avait de la tendance à rapporter à elle-même ce qui était arrivé à d'autres personnes : elle se croyait la bonne de M. A... et c'était sa voisine qui lui avait dit occuper cette place. Le mécanisme de ce trouble est facile à saisir : la distinction entre le moi antérieur et le non-moi antérieur (image des sensations externes antérieures) se faisait mal. Mais, là encore, les sensations cœnesthésiques et externes *actuelles* intervenaient pour empêcher l'erreur de s'établir.

En résumé, dans un cas en apparence très complexe, où il semblait exister un délire mal caractérisé, avec des altérations passagères de la personnalité, l'analyse psychologique a pu montrer que tous ces phénomènes étaient sous la dépendance d'un trouble élémentaire simple, *l'amnésie*. FEINDEL.

- 428) **Folie post-fébrile** (Post-fébrile insanity), par PILGRIM. *State Hospitals Bulletin*, n° 1, Utica, 1896.

La folie qui se développe pendant la convalescence n'est pas en rapport avec l'intensité que présentait la fièvre, mais résulte plutôt de l'altération de la nutrition des cellules nerveuses et de leur défaillance. Pour la folie post-typhoïdique, 50 p. 100 des cas guérissent, vingt meurent d'épuisement, trente tombent dans la folie chronique. De l'arrêt du développement mental ou de la démence amenés par la scarlatine, il y a peu à espérer. La folie résultant de la variole est également sans espoir; Régis est trop optimiste lorsqu'il dit seulement que la folie développée dans la convalescence de la variole peut devenir un type chronique. Le fait que la folie post-fébrile est maintenant moins commune qu'il y a une ou deux générations peut être attribué en partie à ce que le traitement des fièvres a été modifié et n'est plus plus déprimant. Le régime, les toniques, constituent presque tout le traitement.

FEINDEL.

- 429) **Sur l'examen bactériologique du sang dans le délire aigu** (Sull'esame bacteriologico del sangue nel delirio acuto), par C. CARITTO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1896, n° 2.

Le but de ces recherches a été de vérifier et de répéter les observations du professeur Bianchi sur le délire aigu bacillaire. L'auteur arrive à la conclusion que, dans quelques cas qui correspondent cliniquement à la forme décrite par Bianchi, on n'obtient pas de résultat positif de l'examen bactériologique du sang.

MASSALONGO.

- 430) **La lumière Röntgen et les états lucides en psychiatrie** (La luce Röntgen e gli stati lucidi in psichiatria), par OTTOLENGHI. *Riforma medica*, 1896 n° 48.

L'auteur, à propos des états lucides, dit que contre le cas des individus qui voyaient à travers des objets se soulevait l'objection de l'impossibilité où était la lumière de traverser les corps solides. Or, depuis les expériences de Röntgen on ne peut plus faire cette objection; dans les cas de lucidité hystérique où la vue traversent les corps solides sans l'aide des rayons de Röntgen, ni des plaques photographiques, on peut admettre que dans notre ambiance il peut exister des rayons qui, comme ceux de Röntgen, ne sont pas accessibles à notre œil et pourtant traversent les corps solides. L'auteur ajoute : « Il est notoire que, dans certains états hypnotiques, il se développe dans l'œil de nouvelles aptitudes fonctionnelles; l'individu devient apte à percevoir des impressions lumineuses et des vibrations de l'éther qui échappent à l'œil normal; il reconnaît les effluves qui rayonnent de l'aiguille aimantée et la distribution des courants électriques circulant dans une pile en activité, ainsi que les effluves électro-magnétiques qui irradient de la surface du corps de l'homme, mais ne sont pas visibles à l'œil humain, pas plus que les rayons ultra-violet du spectre. Or, dans la lucidité de quelques hystériques, de quelques somnambules, je crois que cela peut arriver; la rétine qui est ordinairement insensible aux rayons qui peuvent exister dans l'ambiance et traverser les corps solides, peut dans des états spéciaux devenir sensible, comme la plaque photographique est sensible aux rayons de Röntgen, et alors le regard peut pénétrer à travers les corps opaques d'une certaine épaisseur et apprécier les parties plus épaisses qui interceptent quelques rayons lumineux. »

PELANDA.



- 431) **Anomalies des sillons palmaires chez les normaux et chez les criminels** (Anomalie dei solchi palmari nei normali e nei criminali), par CARRARA. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. 1, 2, 1896.

L'auteur décrit quatre types d'anomalies des sillons palmaires. Chez 212 individus présumés normaux et chez lesquels se pouvait exclure l'action du travail manuel, il a trouvé des anomalies des sillons palmaires 12 fois, soit 5,6 p. 100; chez 1,505 criminels il a trouvé des anomalies sur 161 sujets, soit 10,6 p. 100; chez 303 femmes en grande partie prostituées et voleuses il n'a trouvé aucun cas bien net d'anomalies. Parmi les aliénés (200) il n'a pas trouvé de différence notable d'avec les normaux ni pour la fréquence en général des anomalies, ni relativement aux types spéciaux; mais les anomalies se sont montrées fréquentes et nettes chez les idiots et encore plus chez les crétins. CAINER.

- 432) **Quelques considérations sur la fréquence des suicides chez les aliénés**, par le Dr H. LE MEINE. *Thèse de Paris*, 1896.

L'auteur étudie les différents modes de suicide employés par les aliénés et conclut à l'impossibilité de les empêcher, à moins d'un emprisonnement comparable à ceux des condamnés punis de la peine capitale, ou d'augmenter le personnel de surveillance dans de grandes proportions. P. SAINTON.

- 433) **Les irresponsables devant la loi**, par le Dr H. LEMESLE, avocat. *Thèse de Paris*, 1896.

On trouve dans ce travail un grand nombre d'observations d'aliénés méconnus, condamnés comme criminels alors qu'il étaient atteints de paralysie générale au début, de délire de la persécution, de débilité ou de dégénérescence mentale. L'auteur demande qu'une inspection médicale des inculpés précède toute procédure, ou qu'au moins un examen psychique des condamnés soit institué comme cela a lieu en Belgique. C'est un desideratum formulé depuis longtemps par les criminologistes français. P. SAINTON.

- 434) **Le traitement de l'alcoolisme et la liberté individuelle**, par E. MARANDON DE MONTYEL. *Bulletin général de thérapeutique*, 1895, nos 1, 2, 3.

L'auteur soutient et développe les trois points suivants :

1<sup>o</sup> Avec la législation actuellement en vigueur le traitement de l'alcoolisme est impossible en France ou à peu près ;

2<sup>o</sup> Le traitement de l'alcoolisme est impossible sans porter atteinte à la liberté individuelle ;

3<sup>o</sup> La thérapeutique de l'alcool est une : c'est l'abstinence forcée et prolongée de tout alcool sous quelque forme que ce soit. GASTON BRESSON.

- 435) **La graisse facteur du traitement de la folie** (Fat as a factor in the cure or continuance of insanity), par TALCOTT. *States Hospitals Bulletin*, n<sup>o</sup> 1, Utica, 1896.

On observe qu'un grand nombre des aliénés qui sont envoyés en traitement ont perdu du poids, d'une façon considérable; cela est surtout vrai pour les cas de manie aiguë, ceux de mélancolie avec agitation. Réparer ces pertes aussi rapidement et sûrement que possible est le but auquel doit tendre le traitement curatif. Les médicaments auront bien quelque pouvoir modificateur sur la tension

ou l'affaïssement nerveux, mais l'alimentation seule sera capable de ranimer et même de guérir ces malades épuisés qui n'ont pas seulement été privés de leur raison, mais encore dépouillés de leur protection naturelle de graisse. Pour atteindre le but, pour ramener l'individu à la santé, il faut administrer un régime producteur d'embonpoint (a fat-producing diet); il doit être établi tel que la digestion soit facile, l'assimilation rapide. Des tableaux montrent la constance de l'augmentation de poids jusqu'à la guérison des cas aigus, et partant l'importance de la restitution de la graisse aux corps des malades. FEINDEL.

## BIBLIOGRAPHIE

### 436) **Clinique des maladies du système nerveux. Hospice de la Salpêtrière : année 1894-95**, par le professeur RAYMOND.

Le professeur Charcot avait coutume de rassembler, en une publication annuelle, ses leçons les plus importantes en même temps que les travaux les plus intéressants de ses élèves : cette publication constituait, pour ainsi dire, le bilan de l'école de la Salpêtrière. M. Raymond, fidèle à la tradition du maître, vient de réunir les leçons par lesquelles il a pris possession de son enseignement clinique.

L'ouvrage s'ouvre sur sa leçon inaugurale qui retrace d'une manière si impressionnante l'histoire de la vie de Charcot et qui vibre encore dans la mémoire de tous ceux qui l'ont entendue.

Dans une première partie, toute d'histoire philosophique et critique (l'œuvre d'un homme, l'œuvre d'une époque), M. Raymond nous peint, dans un tableau magistral et très attachant, l'évolution progressive de l'œuvre de Charcot; il nous montre avec quelle perfection tout s'engendre et s'enchaîne dans cet œuvre, pour former un ensemble logique et à jamais inébranlable. Puis il refait à grands traits l'histoire de la neurologie moderne qu'il divise en 4 périodes : 1<sup>o</sup> de Ch. Bell à 1850; 2<sup>o</sup> de 1850 à la doctrine des localisations cérébrales; 3<sup>o</sup> de cette époque à l'entrée en scène des polynévrites; 4<sup>o</sup> la période contemporaine et l'avènement des conceptions nouvelles sur la structure du système nerveux. Dans ces pages empreintes de la critique la plus judicieuse et la plus sûre, on relira longtemps avec fruit l'histoire des méthodes anatomo-clinique, embryogénique et expérimentale.

Tout le reste de l'ouvrage est consacré au recueil des leçons doctrinales du vendredi : chacune d'elles a pour base soit une observation clinique curieuse et instructive, soit un cas type d'une affection dont le professeur retrace à ce propos l'histoire d'après les données les plus récentes de la science neurologique.

De ces leçons, une grande partie fut antérieurement publiée en divers recueils, et, partant, analysée ici même (1). Nous ne nous arrêtons donc pas à faire une

(1) Sur une variété particulière de paralysie alterne. *Revue neurologique*, 1895, n° 7. — Monoplégie brachiale. *Revue neurologique*, 1895, n° 8, p. 243. — Les myoclonies. *Revue neurologique*, 1895, n° 8, p. 247. — Le syndrome bulbo-protubérantiel, 1895, n° 9, p. 273. — Paralysies radiculaires du plexus brachial, 1895, n° 9, p. 273. — Un cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson, 1895, n° 12, p. 352. — Paralysie sensitive radiculaire du plexus brachial, 1895, n° 17, p. 508. — Les délires ambulatoires et les fugues, 1895, n° 19, p. 563. — Recherche de la syphilis dans l'étiologie du tabes, 1895, n° 21, p. 517. — Hystérie chez l'enfant, 1895, n° 22, p. 670. — Crampes des écrivains, 1895, n° 22, p. 661. — La paralysie ascendante aiguë, 1896, n° 3, p. 86. — Ophthalmoplégie cat. rare bilatérale, 1897, n° 4, p. 111.

analyse détaillée et complète de chacune de ces leçons, l'ouvrage en lui-même étant de ceux qui doivent se trouver dans les mains de tous les cliniciens. — La 10<sup>e</sup> leçon a pour point de départ un cas curieux de paralysie bilatérale du deltoïde par élongation des deux nerfs circonflexes : il s'agit d'un individu qui s'est endormi les mains jointes derrière la nuque et se réveille les bras paralysés : paralysie motrice localisée aux deux deltoïdes avec anesthésie symétrique et bilatérale limitée au domaine cutané des deux circonflexes ; cette paralysie est due à la distension et à l'élongation des deux nerfs circonflexes en raison de l'attitude vicieuse et forcée des deux membres supérieurs (démonstration anatomique de la plus ou moins grande sinuosité des circonflexes).

Deux leçons sont consacrées à l'étude de la pathologie de la queue de cheval à l'occasion de deux exemples cliniques : après un tableau très complet de la symptomatologie, M. Raymond insiste tout particulièrement sur le diagnostic qui se réduit, en somme, à deux grandes questions : à quelle hauteur du canal sacré siège le processus morbide ? quelle en est la nature ? questions qui décident de l'opportunité ou de la possibilité de l'intervention chirurgicale.

On ne refait jamais sans profit l'histoire de la sclérose latérale amyotrophique : aussi M. Raymond en a-t-il fait l'objet de deux leçons qui reprennent l'étude clinique et anatomo-pathologique de la maladie de Charcot, depuis le démembrement de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne, jusqu'à la théorie spinale et le rôle des cellules du cordon dans le processus pathogénique : c'est donc une mise au point parfaite et complète du sujet.

L'étiologie et le traitement de l'épilepsie jacksonienne forment le sujet de deux importantes leçons : multiples sont les causes qui peuvent donner lieu à ce syndrome ; on a pu incriminer toutes les affections des centres nerveux, toutes les intoxications et auto-intoxications, la syphilis, la tuberculose, les tumeurs cérébrales, les traumatismes crâniens et enfin les lésions périphériques pouvant déterminer l'épilepsie réflexe : quel que puisse être le processus étiologique, le professeur réserve son avis au sujet de l'intervention opératoire ; d'après une statistique portant sur une centaine d'observations, il y eut, en effet, dans plus de la moitié des cas, retour des attaques convulsives après l'opération.

Le rôle de l'hérédité en matière de pathologie nerveuse, qui tenait si fort au cœur de Charcot, ne pouvait laisser indifférent son éminent successeur. Aussi trouve-t-on, dans le livre de M. Raymond, deux chapitres d'une haute portée philosophique consacrés à ce sujet. L'hérédité nerveuse domine l'étiologie des affections nerveuses, et, en particulier, des névroses et psychoses : elle peut être similaire et détermine alors ces maladies familiales qui tendent chaque jour à prendre une place plus considérable en neuropathologie ; elle est dissemblable et provoque cet état de dégénérescence, ces tares névropathiques que tout clinicien un peu soucieux relève aujourd'hui chez tant de sujets !

Nous signalerons encore les pages consacrées au syndrome tabes spasmodique, à la paralysie pseudo-bulbaire, à un cas d'hématomyélie du cône terminal, etc.

Une analyse aussi rapide et aussi superficielle ne peut donner qu'une idée très incomplète des leçons que vient de rassembler le professeur Raymond ; à ce procédé, les leçons cliniques perdent toute valeur et toute saveur. Qu'il nous soit cependant permis, en terminant, de dire que cet ouvrage est, pour le monde médical, un sûr garant que la grande école de la Salpêtrière n'est pas près de périr entre les mains du successeur de Charcot.

ALBERT BERNARD.

**437) Sur les troubles digestifs des hystériques**, par RENÉ VERHOOGEN.  
Thèse pour le doctorat spécial, Hayez à Bruxelles, 1896.

Si l'on s'en rapporte à l'ancienne description de Cullen, la dyspepsie constitue un état pathologique caractérisé par l'existence des symptômes suivants : manque d'appétit et dégoût des aliments, sensation de gonflement et distension de l'estomac après les repas, vomissements, gastralgie, constipation. L'existence d'une dyspepsie hystérique n'est donc point douteuse. Tous ces phénomènes se rencontrent, en effet, chez les hystériques, groupés en un syndrome qui peut affecter des allures très indépendantes, exister tantôt à l'état isolé, tantôt simultanément avec d'autres déterminations de la névrose, et même acquérir la valeur d'un équivalent. Les accidents de l'hystérie digestive présentent les mêmes caractères fondamentaux que l'on retrouve dans les manifestations de l'hystérie en général. D'un autre côté, elle se présente fréquemment de telle façon qu'au milieu des accidents qui accablent le sujet, elle occupe tout l'avant-plan, ou encore qu'elle existe seule à l'exclusion de tout autre manifestation de la névrose. Les symptômes dont elle se compose forment alors un ensemble si homogène et paraissent si peu sous la dépendance d'un état névropathique quelconque, que l'observateur non prévenu ne se doutera guère de leur nature véritable et les rapportera sans hésitation à une affection organique de l'estomac. Il y a donc lieu, non seulement d'appeler l'attention sur la dyspepsie hystérique elle-même, mais encore sur les syndromes simulateurs auxquels la névrose sait donner naissance. En neuropathologie, on sait que l'hystérie peut simuler un grand nombre de maladies organiques. Les maladies du tube digestif peuvent de la même façon être imitées : c'est ainsi qu'il existe un pseudo-ulcère gastrique ; l'association du tympanisme, de l'hyperesthésie cutanée de l'abdomen, de la céphalalgie, du vomissement crée la pseudo-péritonite. Quant à savoir par quels caractères la dyspepsie hystérique ne diffère de celle des autres névroses, il serait prématuré de l'exposer avant d'avoir appliqué à ces dernières les méthodes d'étude que l'auteur a employées à l'égard de la dyspepsie hystérique. Disons cependant qu'il a la conviction que ce que l'on a appelé la neurasthénie gastrique est, pour l'immense majorité des cas, constitué par la seule dyspepsie hystérique. Les accidents digestifs paraissent au contraire extrêmement rares dans la neurasthénie.

FEINDEL.

**438) Les stigmates biologiques et sociologiques de la criminalité**, par DALLEMAGNE, volume de l'*Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*, Masson et Gauthier-Villars. Paris, 1896.

L'anatomie du criminel n'intervient que pour une part dans la formule intégrale qu'il comporte en sa qualité d'être vivant au sein de la collectivité humaine. Cette formule se complète par l'adjonction de ses caractères biologiques et sociologiques. Les deux catégories des manifestations biologiques, les fonctions et les sensations offrent des déviations chez les criminels. L'auteur passe en revue les différentes fonctions et sensations, et constate la fréquence relative de la diminution de leur valeur chez les criminels. La psychologie du criminel est une mine de constatations intéressantes. En échange des sentiments qui lui manquent le plus souvent, il possède des tares assez caractéristiques ; on a insisté sur sa lâcheté, son cynisme, son égoïsme, sa paresse, son amour du mensonge, sa vanité. Les criminels ont le plus souvent quelque chose de tous ces mauvais instincts qui ne font pas défaut aux normaux, mais sont alors atténués par des vertus préservatrices diamétralement opposées. L'absence de vertus tempérantes

trahit plus que la présence d'un vice l'anormalité des états d'âme des criminels. Les passions des criminels dépassent toute limite, et c'est pour cela que, quoique très naturelles, elles se classent en dehors de la nature. La synthèse de toutes les manifestations du sentiment et de l'instinct aboutissent au caractère et à la moralité; chez le criminel, l'un et l'autre sont débiles, puisqu'ils ne sont formés que d'éléments chancelants. Les criminels peuvent manifester leur intelligence par des productions d'art, de littérature, etc., il est même des criminels de génie, cependant leur esprit montre une tare, le défaut de l'association des idées.

Les stigmates sociologiques sont les éléments de l'inadaptation au milieu social. Tous les criminels sont des inadaptés : les uns le sont par suite même de leur nature, les autres ne le deviennent que sous la pression des circonstances. Les éléments de l'inadaptation sociale sont au fond des actes féroces du criminel-né, et inadapté intégral; ils se retrouvent dans les manifestations criminelles discutables du criminel politique, cet inadapté partiel et souvent momentané, dont l'intelligence ne traduit parfois qu'une avance sur celle de ses contemporains.

FEINDEL.

439) **Sur des dépressions périodiques et leur pathogénie** (Om periodiske Depressions tilstande og deres Pathogenese), par C. LANGE, 2<sup>e</sup> édition. Avec un post-scriptum. Copenhague, 1895, 48 pages.

La première édition parut il y a dix ans. Depuis lors, M. Lange s'est encore affirmé dans ses idées sur la nature de cette maladie. Aujourd'hui son expérience s'appuie à 2,000 cas. Sous la dénomination dont nous avons parlé il décrit une maladie qu'il regarde comme assez fréquente et qui présente une symptomatologie toute similaire dans les divers cas. Elle paraît dans des périodes de différente durée et à intervalles très irréguliers; ordinairement dans l'espace de temps de la vingt-cinquième à la trente-cinquième année. Les attaques se ressemblent tout à fait et sont caractérisées par un sentiment de lourdeur, de fatigue, de pétrification ou engourdissement moral, répugnance de tout travail intellectuel, manque total d'initiative, etc.; penchant aux pleurs et un sentiment de malheur, parfois aussi un grand sentiment d'angoisse. Les malades savent que leur dépression morale est dénuée de tout fondement; des hallucinations ou des idées fausses ne paraissent jamais. Ordinairement le sommeil est un peu inquiet, la digestion irrégulière, souvent un léger amaigrissement. Dans les intervalles libres, les malades se portent à merveille. Une disposition congénitale paraît être une condition nécessaire; d'ailleurs les deux sexes de toutes les positions sont également atteints.

M. Lange regarde la diathèse d'acide urique comme cause principale de la maladie. Autant pendant les périodes de maladie que dans les intervalles libres, les malades sont disposés à rendre de l'urine fort sédimentaire. Selon M. Lange, ce symptôme ne peut pas être considéré comme un phénomène secondaire, puisque souvent on trouve la diathèse chez les parents et la dépression chez les enfants. Il faut que la diagnose de la diathèse d'acide urique soit faite cliniquement par la désignation des affections articulaires arthritiques, des concrétions néphrétiques et du sédiment urinéux. Sans compter leurs difficultés pratiques, les analyses quantitatives de l'acide urique sont inutiles sur ce point. Il faut porter le traitement sur la diathèse et il doit être principalement diététique. Il faut que les malades soient stimulés au travail et ils ne doivent pas être abandonnés à eux-mêmes. M. Lange s'élève énergiquement contre l'usage de l'opium et du bromure de potasse.

Il n'est pas question ici d'une *mélancolie* ordinaire, ni d'une forme spéciale de cette maladie. C'est en réalité une nouvelle maladie. M. Lange combat rigoureusement la dénomination de *neurasthénie*, il condamne dans les termes les plus rigoureux cette « diagnose de décharge » et pense que son emploi a beaucoup nui aux progrès de la pathologie des névroses.

P. D. KOCH.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

### PSYCHIATRIE

J. LUYB. — Crédibilité sociale. Suggestion à l'état normal chez les individus lucides. *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles*, n° 3, 1896.

JULIUS ALTHAUS (de Londres). — Sur l'hypochondrie et la nosophobie. *Deuts. Arch. f. Kl. med.*, Bd. LIV, p. 487.

LAROUSSINIE. — Sur la dissimulation chez les aliénés. *Progrès médical*, 1895, 2<sup>e</sup> semestre, p. 177, communication faite au Congrès de psychiatrie et de neurologie de Bordeaux, 1895.

SÉRIEUX. — Notice historique sur l'assistance des aliénés en Allemagne. *Archives de neurologie*, novembre 1895.

VAN ANDEL. — Statistique des aliénés des Pays-Bas en 1893. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LII, F. 1, 1895, p. 221.

École de Brunswig pour les enfants arriérés. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LII, F. 3, p. 221, 1895.

BOURNEVILLE et ROGER. — Traitement et éducation de la parole chez les enfants idiots et arriérés. *Archives de neurologie*, août 1895.

MARZOCCHI. — Idiots microcéphales. *Bolletino della Societa medica provinciale di Bergamo*, 1<sup>er</sup> juin 1895.

LABORDE, LAGNEAU, ROCHARD, MOTET, DAREMBERG, BERGERON, MAGRAN. — Mesures prophylactiques contre l'alcoolisme. *Académie de médecine*, 25 juin, 5, 16, 23, 30 juillet 1895.

### THÉRAPEUTIQUE

RILEY. — Guérison de quelques cas de formes graves de maladies nerveuses par l'hydrothérapie, l'électricité, le massage, etc.). *Modern medicine and bacteriological Review*, New-York, décembre 1895.

NENCKI et DE JAWORSKI. — L'apolsine. *Presse médicale*, 26 octobre 1895. Traitement de l'insomnie. *La Médecine moderne*, 1895, n° 91.

GILLES DE LA TOURETTE. — Traitement de la morphinomanie. *Bulletin gén. de thérapeutique*, 15 sept. 1895.

A. JOSIAS. — Névralgie spasmodique de la face ; opération, guérison. *Société de thérapeutique*, 26 décembre 1894.

LAPEYRE. — De la trépanation immédiate dans les plaies pénétrantes du crâne par balle de revolver. *Presse médicale*, 5 août 1895.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.



